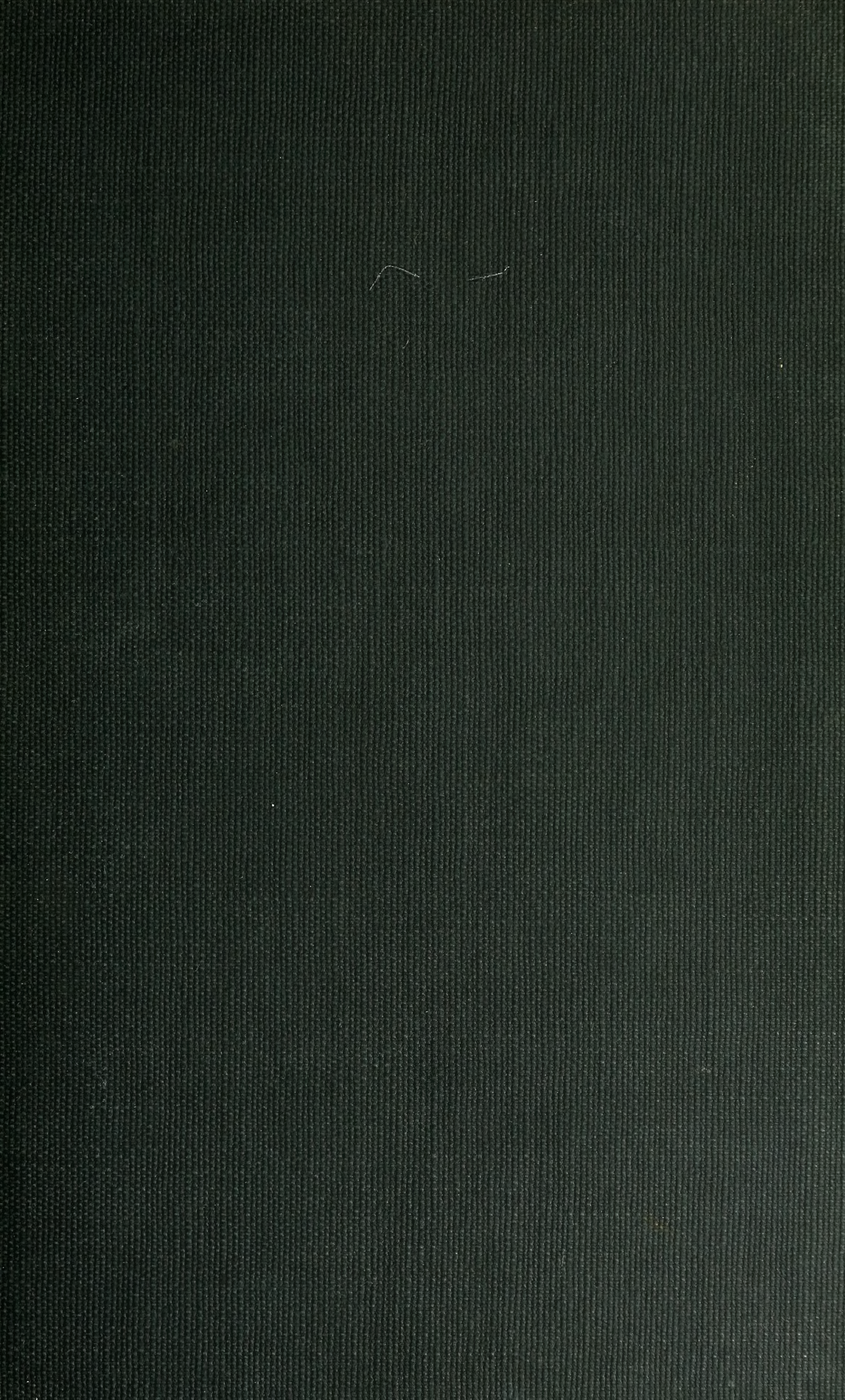


COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR
1, rue Cassette, 1

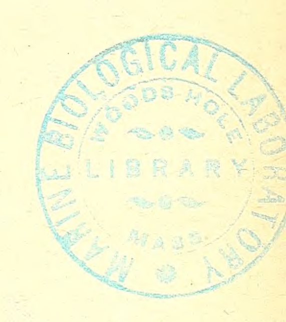
COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(65e Année)




---

**ANNÉE 1913 — TOME DEUXIÈME**

(SOIXANTE-QUINZIÈME DE LA COLLECTION)

---

PARIS

MASSON ET Cie ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1913

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

## SÉANCE DU 5 JUILLET 1913

SOMMAIRE

Présidence de M. Mesnil, puis de M. Dastre.

TRAITEMENT DU RHUMATISME BLENNORRAGIQUE AIGU, AU MOYEN DE LA MÉTHODE DES VIRUS-VACCINS SENSIBILISÉS DE BESREDKA,

par LOUIS CRUVEILHIER.

Il est amplement démontré, aujourd'hui, que les diverses manifestations pathologiques intéressant les séreuses articulaires ou tendineuses, qui apparaissent au cours ou à la fin de l'urétrite blennorragique, dépendent d'une infection générale de l'organisme d'origine gonococcique. Il était donc rationnel d'essayer particulièrement contre cette complication de la blennorragie la méthode des virus-vaccins sensibilisés que nous avons été les premiers à appliquer au gonocoque (1) et qui nous a donné des résultats si encourageants au cours du traitement de l'orchite et de la métro-salpingite gonococciques. Le rhumatisme blennorragique diffère suivant les formes envisagées. Nous sommes intervenus dans cinq cas de *rhumatisme blennorragique à forme arthralgique*.

Chez nos cinq malades, on ne constatait rien d'anormal au niveau des jointures, mais on percevait une douleur vive, exaspérée par le moindre mouvement qui s'amendait dès le lendemain de la piqûre pour disparaître d'une façon absolue au bout d'un temps variable dont la durée n'a jamais dépassé deux semaines.

D'ordinaire, toutefois, l'action du virus-vaccin a été plus rapide, comme dans le cas que nous devons à l'obligeance de notre ami le Dr Fouquet, de M. B..., garçon de café, âgé de vingt-huit ans, atteint d'une blennorragie depuis dix-huit mois, et accusant depuis un mois et demi une douleur vive localisée particulièrement au niveau des articulations tibio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes du pied droit. Injecté, pour la première fois, le 9 avril, puis successivement les 10, 12 et 17 avril, le malade demande qu'on cesse les piqûres, car il n'éprouve plus aucune douleur ni aucune gêne sous l'influence des mouvements du pied et même de la marche prolongée. Le 10 mai, soit environ quinze jours après la dernière piqûre, M. B... revient se faire examiner, ainsi qu'il en avait été prié, et on ne constate aucun réveil des phénomènes douloureux; le malade se félicite d'être redevenu fort et vigoureux, comme avant le début de sa blennorragie.

(1) Louis Cruveilhier. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 janvier, 19 avril, 28 juin 1913.

La caractéristique du rhumatisme blennorragique à *forme d'hydarthrose* est, dit M. le Dr Georges Luys, « son extrême lenteur à diminuer et à disparaître ».

Or, il n'en a pas été ainsi de M. N..., âgé de seize ans, entré le 12 mai 1913 à Lariboisière, dans le service du Dr Florent, pour douleurs très vives au genou gauche l'empêchant de marcher dont, nous devons l'observation à l'obligeance de M. Malleterre (1).

L'examen du malade, à son entrée à l'hôpital, décelait un épanchement assez abondant dans l'articulation du genou. On percevait le choc rotulien avec une grande netteté, mais cette manœuvre provoquait de très vives douleurs. Le genou était légèrement en flexion. La température oscillait autour de 38 degrés. Le 16, nous pratiquons une première injection de virus-vaccin et, dès le lendemain, le malade accuse une diminution manifeste des douleurs. Pour la première fois, depuis le début de la maladie, il passe une nuit calme. On répète les piqûres le 19, puis le 21, et enfin le 26 mai. Le 27 mai, le malade est examiné minutieusement, et on constate que « le genou est devenu tout à fait indolore sur tous ses points ». Le malade plie tout à fait normalement son articulation et marche avec la plus grande facilité. La circonférence du genou est descendue de 38 cent. 1/2 à 34 centimètres. Le malade, qui se considère et peut être considéré comme guéri, quitte l'hôpital.

La *forme arthritique aiguë* est, certes, la plus commune des formes du rhumatisme blennorragique. Des cinq cas que nous avons traités, nous retenons celui d'un malade qui nous a été adressé par M. le Dr Ravaut et que nous avons suivi avec le concours du Dr Marato.

Il s'agit d'un homme âgé de trente-quatre ans, représentant de commerce, qui, en mars dernier, aurait constaté, en même temps qu'un écoulement urétral, des symptômes très douloureux de sciatique qui bientôt l'obligeaient à garder le lit. Malgré l'administration de cachets d'aspirine, de salophène, de phénacétine et de valériane, en dépit de l'application de sinapismes et de vésicatoires, bien que furent fréquemment répétées les pulvérisations de chlorure d'éthyle et les frictions avec divers baumes et en particulier avec le baume Bengué, le malade souffrait terriblement, mangeait mal, digérait plus mal encore et ne dormait pas, quoique les piqûres de morphine fussent très fréquemment renouvelées. Les progrès du mal étaient tels qu'au 15 avril dernier la colonne vertébrale était douloureuse sur toute sa hauteur, et le malade accusait au niveau des reins des élancements si pénibles qu'il était contraint de rester immobile sur le dos. On essaye vainement d'apporter quelque soulagement par des lavements au salicylate, puis à l'antipyrine, du massage vibratoire, des ventouses, des applications d'air chaud, des injections, sous la peau du ventre, de sang prélevé dans la veine du bras, et le 10 mai la cheville et le genou droit se prennent. Le 11 juin, la première injection de virus-vaccin sensibilisé est pratiquée, en même temps que tout médicament et toute application locale sont supprimés.

(1) Malleterre. *Thèse de Paris*, 1913.

Dès le lendemain de la piqûre, le malade accuse une diminution manifeste des douleurs au niveau de la colonne vertébrale. Le 13 juin, on pratique une seconde piqûre suivie d'une réaction assez vive, mais qui amène une diminution très sensible des phénomènes douloureux, si bien que, pour la première fois, depuis le début de sa maladie, le malade peut se lever de son lit sans l'aide de personne. Le 17 juin, une troisième piqûre est faite, à la suite de laquelle la douleur de la cheville et celle du genou disparaissent complètement. Le 20 juin, on pratique une quatrième piqûre. Dès lors, le malade n'accuse plus qu'une douleur sourde à la partie supérieure de la colonne vertébrale ; il peut s'asseoir, se coucher, se relever, demeurer dans la station debout sans l'aide de personne. Les nuits sont devenues excellentes, il peut monter et descendre les escaliers. On renouvelle toutefois les piqûres tous les trois jours jusqu'à la fin du mois.

---

## Origine et évolution des ilots de Langerhans,

par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre.

Si les théories insulaires se comptent par dizaines, nous sommes cependant loin d'être fixés sur la nature et les fonctions des îlots de Langerhans. Pendant que nous avons étudié la structure des culs-de-sac glandulaires du pancréas, c'est-à-dire les cellules *acineuses*, nous avons observé plusieurs faits qui nous ont portés à expérimenter afin de nous éclairer sur l'origine et l'évolution des éléments des îlots, c'est-à-dire des cellules *insulaires*. A cet effet, nous avons soumis des cobayes à une alimentation insuffisante.

Voici, à titre d'échantillons, le résumé de deux expériences :

*Cobaye A*, pesant 550 grammes, est descendu en 9 jours au poids de 325 grammes; c'est-à-dire qu'il a diminué de 25 grammes par jour.

*Cobaye B*, pesant 590 grammes, est arrivé au 7^e jour au poids de 425 grammes et a été sacrifié après avoir diminué de 23 grammes environ par jour.

En comparant les régions correspondantes de leur pancréas (fixé dans le Zenker-formol et coloré par l'hématoxyline puis par l'éosine-orange-aurantia) avec celles de cobayes physiologiques, voici nos résultats.

*Exposé des faits.* — Sur le cobaye normal, on trouve dans un lobule, long de 1 millimètre, large de $0^{mm}5$, deux ou trois îlots : sur les cobayes inanitiés par le jeûne, on observait, par contre, neuf îlots de 70 à 120 $\mu$ et une quantité considérable de petits îlots ne comprenant chacun que 3 à 8 cellules. Près de canaux excréteurs, on rencontre de plus des îlots composés longs de $0^{mm},6$ et larges de $0^{mm},3$.

Les cellules *acineuses* se colorent de la façon suivante : leur reticulum chromophile se teint en violet ou en noir par l'hématoxyline et leur hyaloplasma en rouge par l'éosine. C'est au milieu de ces cellules acineuses,

c'est-à-dire en plein cul-de-sac, qu'apparaissent des cellules dont le cytoplasma montre un réticulum et des granulations non plus hématoxylinophiles, mais se colorant en rouge intense par l'éosine; ces cellules, claires sur les préparations non colorées par l'éosine, ont, autour du noyau, une zone cytoplasmique de 3 μ environ. Elles sont polyédriques, et, par groupes de 3 à 4 cellules, elles forment un îlot au premier stade. Plus nombreuses, elles se disposent en traînées ou cordons, séparés par les capillaires.

La comparaison des noyaux des cellules acineuses et insulaires est intéressante : les noyaux *acineux* sont, la plupart, arrondis, de 4,5 μ, les autres, moins nombreux, sont ovalaires, longs de 5,6 μ et larges de 2,8 μ. Les noyaux *insulaires* ont même diamètre, mais la plupart ont une figure ovalaire. Ces deux sortes de noyaux se distinguent par leurs réactions colorantes : les noyaux *acineux* montrent 5 à 6 grains hématoxylinophiles que relient des filaments également hématoxylinophiles, de sorte que tout le noyau est coloré en violet ou en noir et qu'il présente à peine une nuance rouge sous l'influence de l'éosine. Les noyaux *insulaires* contiennent les mêmes granulations hématoxylinophiles, mais le réticulum a disparu et tout le caryoplasma se teint en rouge par l'éosine.

De même que les noyaux, le cytoplasma de l'îlot au deuxième stade perd son réticulum hématoxylinophile; ensuite, il se vacuolise; d'où l'aspect spongieux qu'offre alors l'îlot. A mesure que le cytoplasma se vacuolise et se résorbe, les noyaux se colorent par l'orange et l'aurantia, comme les hématies intra-vasculaires. La disparition du cytoplasma met enfin en liberté les noyaux hémoglobiques qui donnent ainsi naissance aux hématies extra-vasculaires. Enfin, ces amas d'hématies sont mis en communication avec le réseau capillaire dont ils représentent des prolongements en cæcum.

Près des canaux excréteurs, les îlots composés se continuent avec du tissu conjonctif dense, très vasculaire; partout ailleurs, les îlots s'entourent d'une atmosphère conjonctivo-adipeuse, se présentant sous la forme d'alvéoles à minces trabécules conjonctives, comme dans le thymus adulte.

*Résultats et critique.* — Les îlots *jeunes* sont formés de cellules à disposition épithéliale; les îlots plus âgés sont constitués par des groupes cellulaires à cytoplasma fusionné (syncytium).

Au troisième stade, l'îlot devient réticulé, à mailles vides.

Laguesse a raison d'attribuer au cytoplasma une structure réticulée (architecture alvéolaire); mais il faut ajouter que le réticulum des cellules insulaires a d'autres caractères tinctoriaux que celui des cellules acineuses dont le réticulum et surtout les points nodaux sont essentiellement basophiles, tandis que le réticulum et les points nodaux des cellules insulaires sont éosinophiles. Piazza (1911) a montré que les granulations des cellules insulaires se colorent en noir par le nitrate d'argent, représenteraient les éléments de la sécrétion interne.

Pour nous, les granulations et le réticulum éosinophile des cellules insulaires sont dus à la transformation *acidophile* des parties basophiles, des cellules acineuses (évolution régressive).

Dans les îlots plus étendus et plus âgés, les granulations sont plus

rares ou bien ont disparu, et le cytoplasma, clair, s'est différencié : 1° en fibrilles anastomotiques, acidophiles, et 2° en hyaloplasma qui ne tarde pas à se résorber. C'est la disparition de l'hyaloplasma qui donne alors à l'îlot son aspect alvéolaire. En certains points, le cytoplasma s'organise en fibrilles conjonctives, formant des travées qui cloisonnent les restes de l'îlot, et qui contiennent des vaisseaux sanguins.

En ce qui concerne le *réseau vasculaire* de l'îlot, il est représenté dans les jeunes îlots par le même réseau qui existe entre les culs-de-sac glandulaires. Dans les îlots plus développés, il s'en distingue par la largeur et les contours sinueux des capillaires; aussi Kühne et Lea l'ont-ils, à juste titre, comparé à un glomérule. Tous les observateurs ont confirmé le fait et insisté sur l'ampleur et le trajet tortueux des vaisseaux insulaires. Renaut, puis Pensa ont montré de plus que les capillaires de l'îlot sont souvent munis de prolongements qui se terminent en culs-de-sac ou cæcum.

Laguesse, chez le fœtus, Giannelli et Pochon, chez l'adulte, ont vu des hématies entre les cellules épithéliales, c'est-à-dire en dehors du revêtement endothélial. Laguesse interprète la présence des hématies en plein tissu insulaire en admettant : 1° une fonte cellulaire due aux produits de la sécrétion interne; 2° un épanchement d'hématies intra-vasculaires dans la poche ainsi créée. Pour nous, les cellules insulaires naissent aux dépens des cellules acineuses. Celles-ci perdent leur réticulum basophile, et, devenu clair, leur cytoplasma se différencie en réticulum acidophile et en hyaloplasma peu colorable. Quant aux noyaux qui, à l'origine, c'est-à-dire dans les acini glandulaires, sont principalement basophiles, ils commencent, dans l'îlot, par devenir éosinophiles tout en montrant encore quelques grosses granulations hématoxylinophiles. A mesure que le cytoplasma se résorbe, les noyaux deviennent orangeophiles comme les hématies intra-vasculaires. Par la disparition du cytoplasma, ces noyaux hémoglobiques sont mis en liberté et figurent les amas d'hématies qui constituent les culs-de-sac terminaux du réseau vasculaire de l'îlot. Leur développement est identique à celui des amas sanguins qu'on observe dans les ganglions.

Le *jeûne* hâte cette évolution et provoque l'augmentation de nombre et d'étendue des îlots. En renourrissant les animaux qu'on avait soumis à l'inanition, plusieurs expérimentateurs ont retrouvé dans le pancréas des îlots en étendue et en nombre physiologiques. Ils ont expliqué le fait en admettant que les cellules insulaires sont redevenues cellules acineuses. De même qu'une cellule conjonctive représente, à notre avis, un élément plus avancé en évolution qu'une cellule épithéliale, de même, la cellule insulaire, qui descend d'une cellule acineuse, figure, en comparaison de celle-là, un élément plus âgé, incapable de retourner en arrière pour se rajeunir et recommencer le même cycle. Pour nous, l'interprétation des faits est celle qui a été émise, sinon adoptée, par

Swale Vincent et Thomson, en 1907 : les cellules insulaires, après avoir atteint le terme de leur carrière, dégénèrent et disparaissent. La vacuolisation et la résorption du cytoplasma, la transformation de leurs noyaux en hématies sont autant de preuves en faveur de cette théorie.

*Conclusion.* — Lorsque les cellules acineuses se transforment en cellules *insulaires*, leur réticulum et leurs granulations basophiles deviennent acidophiles. L'aspect clair des îlots est dû à cette modification; peu à peu, l'îlot se transforme en tissu réticulé à mailles pleines d'hyaloplasma (*syncytium*). Par la résorption de l'hyaloplasma et la désagrégation du réticulum, le cytoplasma insulaire fournit du plasma pendant que les noyaux, devenus hémoglobiques, forment des hématies. L'origine et l'évolution des îlots de Langerhans sont identiques à celles des follicules clos tégumentaires.

---

## Corpuscules intramicroscopiques et filtrants dans le rhumatisme articulaire aigu,

par F.-J. Bosc et M. Carrieu.

Nous avons montré (notes précédentes) la non-origine bactérienne du rhumatisme et la présence, dans le liquide articulaire et dans le sang, d'inclusions intraleucocytaires dont les formes corpusculaires les plus fines sont identiques à celles que l'un de nous a décrites, pour la première fois, dans la vaccine, la variole, la clavelée (1). Ces recherches nous autorisent déjà à penser que le rhumatisme doit être rangé parmi les maladies bryocytiques (Bosc), maladies à virus filtrant (2).

Les faits suivants apportent des arguments nouveaux en faveur de la nature protozoairienne du rhumatisme :

I. — L'examen du liquide articulaire à l'ultramicroscope nous a permis de constater l'existence de corpuscules libres, très fins, très difficiles à colorer (roses par le Giemsa), identiques aux corpuscules intraleucocytaires et qui présentent des mouvements actifs de scintillement.

II. — Ces corpuscules *traversent les filtres* : dans le filtratum du liquide articulaire passé sur bougie Berkefeld V, et qui ne cultive pas, on constate, à l'ultramicroscope, les mêmes corpuscules fins et scintillants que dans le liquide articulaire non filtré.

(1) F.-J. Bosc. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1903 et années suivantes.

(2) Cette dénomination n'indique, en effet, qu'une particularité morphologique du virus insuffisante pour une détermination de nature.

III. — En bouillon testicule cacheté ensemencé avec le liquide articulaire, nous avons constaté : deux fois, un trouble homogène, sans dépôt, et, à l'ultramicroscope, des corpuscules scintillants nombreux; on retrouve ces corpuscules après passage sur bougie Berkefeld. Les corpuscules étaient plus abondants que dans le liquide articulaire, de sorte qu'il paraît y avoir eu culture positive de ces corpuscules. Les réensencements ont été négatifs.

IV. — Les caractères essentiels du rhumatisme, tant *symptomatiques* (angine érythémateuse, arthrite séro-fibrineuse, troubles cortico-bulbaires) que *lésionnels* (mononucléose avec myélocytose du sang, lésions cérébrales), sont également typiques des infections aiguës à protozoaires.

V. — L'absence d'un *animal sensible* au virus rhumatismal ne nous a pas permis de faire la preuve expérimentale absolue de la spécificité de nos corpuscules. Nous avons cependant observé, chez deux *lapins*, une *diminution brutale de poids* et des *paralysies du train postérieur* qui sont encore caractéristiques des infections aiguës à protozoaires.

*Conclusions.* — Le liquide articulaire des rhumatisants renferme des inclusions intracellulaires dont les plus fines sont identiques à celles que l'un de nous a décrites, pour la première fois, dans la variole, la vaccine, etc...

Ces corpuscules, libérés dans le liquide articulaire, sont très difficiles à colorer, mais sont *visibles à l'ultramicroscope* et peuvent *traverser les filtres* (Berkefeld V).

L'absence d'un animal sensible ne permet pas d'affirmer la spécificité de ces corpuscules, mais : l'identité de ces corpuscules avec ceux de la vaccine et de la variole, — leur passage à travers les bougies, — la ressemblance des symptômes et des lésions du rhumatisme avec ceux des infections à protozoaires, constituent un ensemble suffisant pour nous faire admettre que ces corpuscules constituent le virus spécifique du rhumatisme, et que l'infection rhumatismale doit prendre place dans le grand groupe des infections aiguës à protozoaires.

---

## Sur l'hyperplasie compensatrice du rein après action de divers agents thérapeutiques,

par Paul Carnot.

Dans une précédente note (1), nous avons montré qu'après néphrectomie unilatérale, chez le lapin ou le cobaye, le rein conservé augmente rapidement de poids : cette plus-value ne peut être attribuée, les premiers jours, qu'à de l'œdème, de la congestion ou à l'accumulation de réserves nutritives; mais à partir de la troisième semaine, elle correspond de

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 mai 1913.

plus en plus à une prolifération cellulaire et à une régénération réelle, à la fois anatomique et fonctionnelle. MM. Morel et Verliac (1) ont obtenu, chez le rat blanc, des résultats de même ordre et acceptent cette interprétation.

Nous avons cherché à modifier l'évolution de cette régénération rénale par intervention d'une série d'agents thérapeutiques, d'ordre physique, chimique ou biologique. En publiant ici quelques-uns de nos résultats, nous attirons l'attention sur le fait que l'on observe, d'un sujet à l'autre, des variations considérables qui doivent nous rendre très réservés sur l'interprétation des phénomènes et qui ne permettent de retenir que des moyennes très étendues ou des hypertrophies exceptionnelles, assez considérables pour ne pouvoir être contestées.

Parmi les *agents physiques* dont nous avons recherché l'action sur la régénération rénale, nous signalerons principalement les rayons X, dont nous avons étudié l'action, avec Bonniot, sur douze animaux néphrectomisés : de petites irradiations (4 à 6 H) sur la région lombaire, en une ou plusieurs séances, avant ou après néphrectomie unilatérale, nous ont paru provoquer le plus souvent (mais non toujours) une hyperplasie rénale manifeste, parfois même très considérable.

Dans un cas notamment l'augmentation de poids du rein restant a été, en quinze jours, de 88 p. 100 (poids du rein enlevé : 6 gr. 75; poids du rein conservé et irradié avec 4 H., quinze jours après : 12 gr. 70). Cette augmentation pondérale, si supérieure à la normale, est la plus forte que nous ayons obtenue sur l'ensemble de nos animaux néphrectomisés.

Dans plusieurs autres cas, l'augmentation, tout en étant moins exceptionnelle, est cependant nettement supérieure à celle des témoins, puisqu'elle a atteint 65 p. 100; 60 p. 100; 44 p. 100; 40 p. 100.

Enfin il est des cas où l'augmentation a été égale, ou inférieure à celle des témoins; dans un cas même, le rein conservé a été trouvé de poids inférieur à celui du rein enlevé, et ce, pour une irradiation similaire aux cas précédents.

Malgré ces divergences, on peut, semble-t-il, conclure que, dans la majorité des cas, des irradiations faibles provoquent une stimulation proliférative, et bien que, parfois, elles produisent l'effet inverse : cette stimulation a pu presque doubler (88 p. 100), en quinze jours, le poids du parenchyme rénal conservé.

Parmi les nombreux *agents chimiques* dont avons recherché l'action sur la régénération rénale, une mention doit être faite pour les diurétiques et pour certaines substances à action proliférative propre.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 juin 1913.

Les *diurétiques* nous avaient paru, *a priori*, susceptibles de favoriser l'hypertrophie rénale : en effet, si la fonction fait l'organe, on pouvait penser que l'exagération de fonction entraînait, peut-être, l'exagération de développement.

En fait, les résultats n'ont pas confirmé nettement cette hypothèse. Certains diurétiques, tels que la théobromine, nous ont donné des résultats assez variables (35 p. 100 d'augmentation dans un cas; 3 p. 100 seulement dans un autre cas); le lactose nous a donné un pourcentage à peu près normal (27 p. 100). Enfin les injections massives d'eau salée physiologique ou d'eau glucosée, loin de favoriser la prolifération, semblent l'avoir entravée. Peut-être l'hyperfonctionnement des cellules rénales, en accaparant leur activité physiologique, gêne-t-il leur prolifération, qui, on le sait, exige un certain recueillement. En tout cas, d'autres expériences sont nécessaires avant de conclure.

Il en est de même pour certains agents réputés comme *prolifératifs* (au moins à faible dose) qui n'ont pas donné de résultats nets : tels la cantharide (augmentation de 12 p. 100 seulement), le scarlach-roth (19 p. 100; 43 p. 100).

La plupart des poisons, à dose subtoxique, ont diminué nettement le pourcentage de prolifération rénale.

Parmi les *agents physiologiques*, nous avons étudié l'urine, les extraits de reins, l'extrait thyroïdien, l'extrait hypophysaire, l'adrénaline, etc.

L'*urine* a donné, presque constamment (20 c.c. par jour d'urine stérilisée en injection hypodermique, ou 2 c.c. par jour d'urine fraîche en injection intraveineuse) une diminution notable de prolifération rénale après quinze jours (0 p. 100; 3.8 p. 100; 2.4 p. 100).

L'*urée*, par contre, nous a donné un pourcentage supérieur à la normale (60 p. 100 dans un cas; 35 p. 100 dans l'autre).

Les *extraits rénaux* ont habituellement favorisé l'hypertrophie compensatrice (33 p. 100; 39 p. 100; 55 p. 100; 60 p. 100); l'extrait de rein régénéré s'est montré particulièrement actif à cet égard.

Les *extraits de fœtus* ont paru, eux aussi, favoriser nettement la prolifération rénale (50 p. 100; 53 p. 100).

L'*extrait thyroïdien* ne semble avoir eu qu'une faible action proliférative (32 p. 100).

L'*extrait hypophysaire* nous a donné, par contre, des chiffres élevés (44 p. 100; 48 p. 100; et même 61 p. 100.

De ces expériences, on peut tirer plusieurs déductions.

Tout d'abord, il semble qu'il y ait, au point de vue de la prolifération cellulaire, des différences individuelles après action d'un même médicament, comme il y a déjà des différences normales de croissance : ces différences enlèvent d'ailleurs aux résultats obtenus une partie de leur précision. Cependant, si, pour beaucoup de substances, les résultats

sont, par là même, assez aléatoires, il semble que certaines substances aient une action empêchante vis-à-vis de l'hyperplasie compensatrice, et d'autres une action favorisante manifeste.

Parmi les substances empêchantes, nous citerons la plupart des substances toxiques et particulièrement l'urine.

Parmi les substances favorisantes, nous citerons principalement l'extrait de rein, les extraits de fœtus, les extraits hypophysaires.

Les rayons X, à petites doses, ont, semble-t-il, une action stimulante énergique dans la plupart des cas.

---

## Créatinine et hypobromite,

par M. Frenkel.

Magnier de la Source a montré que l'hypobromite de soude dégage, à froid, tout l'azote de la créatine. Mais il n'existe pas, à notre connaissance, de données numériques sur la quantité d'azote dégagé de la créatinine par la lessive bromée. Ce dégagement est assez lent à la température ordinaire ; il est plus rapide à 25-30 degrés. Si à 4 c. c. d'une solution d'urée à 7 gr. 5 par litre, à la température initiale de 20 degrés, on ajoute 8 c. c. de lessive bromée ayant une température également de 20 degrés, on observe, au moment où se produit la décomposition de l'urée, une élévation de la température à 27 degrés.

Si la solution d'urée contient de la créatinine, celle-ci se décompose rapidement à la faveur de l'échauffement produit par la réaction principale. Mais des solutions de créatinine pure sont décomposées par l'hypobromite de soude, même à froid ; seulement, la réaction s'achève plus lentement et demande une à deux heures. La décomposition n'est jamais totale : *la moitié de l'azote contenu dans la créatinine est mise en liberté par l'hypobromite.*

Nous avons trouvé qu'aussi bien dans les solutions concentrées que dans les solutions diluées la créatinine dégage avec l'hypobromite en moyenne 18,5 p. 100 d'azote (moyenne de 12 essais bien concordants). La créatinine en contient 37,17 p. 100.

Cette constatation doit être prise en considération en face de la méthode du dosage de l'ammoniaque urinaire, proposée par M. Lematte (1).

En effet, dans cette méthode, l'ammoniaque se calcule d'après la différence entre le volume d'azote dégagé par l'hypobromite de l'urine déféquée par le sous-acétate de plomb et le volume d'azote dégagé par l'hybromite de l'urine déféquée par l'acide phosphotungstique.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er février 1913, t. LXXIV, p. 217.

Comme ce dernier réactif enlève à l'urine et l'ammoniaque et la créatinine, et comme le sous-acétate de plomb ne précipite aucune de ces deux substances, la différence indiquera non seulement l'ammoniaque, mais aussi la créatinine. L'erreur qui en découle est considérable.

Par exemple, pour une urine contenant 2 grammes de créatinine par litre, on trouverait 0 gr. 32 d'azote (323 c. c. à 20 degrés et 760 millimètres de pression) provenant de la créatinine. Cela ferait 0 gr. 451 $NH^3$. Si cette urine contenait 0 gr. 5 $NH^3$ par litre, on trouverait par la méthode de M. Lematte 0 gr. 951, ou presque le double de la teneur réelle.

Il y a lieu de remarquer que les acides oxyprotéiques de l'urine sont également décomposés par la lessive bromée et qu'ils ne sont pas précipités par l'acide phosphotungstique, mais bien par le sous-acétate de plomb, ce qui ajoute à l'erreur inhérente à cette méthode. Pour le dosage précis de l'ammoniaque urinaire (comme d'ailleurs pour celui de l'urée) les méthodes à l'hypobromite sont, je crois, à rejeter.

---

## LES PRODUITS AUTOLYTIQUES DU POUMON ; LEUR ACTION SUR LA PRESSION SANGUINE,

par H. ROGER.

Les extraits obtenus en faisant macérer du tissu pulmonaire dans de l'eau froide sont extrêmement toxiques (1). Injectés dans les veines, ils provoquent de fortes hypotensions et entraînent rapidement la mort. La dose qui tue 1 kilogramme d'animal correspond à l'extrait de 0 gr. 06 ou 0 gr. 07 de tissu et renferme environ 0 gr. 006 de matières solides.

En diluant de plus en plus les extraits, on constate que leur toxicité est de moins en moins forte et leur pouvoir hypotenseur de moins en moins marqué. Il arrive même un moment où la pression, au lieu de baisser, s'élève légèrement, ce qui tient en partie au renforcement des contractions cardiaques.

Devant ces résultats, on peut se demander s'il est exact de classer le poumon parmi les glandes hypotensives. Les substances que cet organe déverse dans le sang doivent être fort peu abondantes. Étant diluées dans une grande masse liquide, il est rationnel de penser qu'elles tendent à élever plutôt qu'à abaisser la pression. Mais une objection fort grave peut être faite à toutes les recherches de ce genre. Il n'est

(1) Roger. Toxicité des extraits pulmonaires. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1911. — Influence du sérum sanguin sur la toxicité des extraits pulmonaires. Comptes rendus de la *Soc. de Biologie*, 20 juillet 1912.

nullement prouvé que les substances abandonnées par un organe, au cours de son fonctionnement normal, soient identiques à celles qui diffusent quand on pratique un extrait. Elles sont bien plutôt analogues aux produits qui prennent naissance au cours de l'autolyse.

J'ai donc continué mes recherches en injectant à des lapins, par la voie intraveineuse, les extraits obtenus en faisant macérer dans de l'eau des poumons de lapin conservés aseptiquement pendant plusieurs jours. Pour éviter la putréfaction, il suffit d'avoir versé dans le tube scellé où l'on enferme l'organe, quelques gouttes d'essence de cannelle.

Dans ces conditions, la toxicité des extraits diminue rapidement. Notablement affaiblie, au bout de vingt-quatre heures, elle est à peu près nulle à partir du troisième jour. C'est ce que démontrent les chiffres consignés dans le tableau suivant. Pour faciliter la comparaison, j'ai rapporté les résultats d'une expérience antérieure faite avec la macération d'un poumon frais.

| DURÉE de l'autolyse | TAUX de la macération | RÉSIDU sec p. 100 | QUANTITÉ INJECTÉE PAR KIL. de la solution | du tissu pulmonaire | du résidu sec | RÉSULTATS |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | gr. | c. c. | gr. | gr. | |
| 0. . . . . | 5,58 p. 100 | 0,531 | 1,08 | 0,06 | 0,0057 | Mort immédiate. |
| 24 heures . | 10 — | 0,404 | 4,28 | 0.428 | 0,017 | Mort rapide. |
| 70 heures . | 10 — | 0,537 | 15,55 | 1,555 | 0.085 | Survie. |
| 4 jours. . | 25 — | 1,431 | 18,23 | 4,557 | 0,260 | Survie. |
| 10 jours . . | 10 — | 0,712 | 38,83 | 3.883 | 0,277 | Survie. |
| 25 jours . . | 27 — | 2,235 | 17,14 | 4.627 | 0,383 | Survie. |

L'autolyse n'a pas seulement pour effet de diminuer la toxicité des extraits pulmonaires, elle leur confère encore une action très remarquable sur la pression sanguine. L'injection intraveineuse d'extraits autolysés provoque constamment une élévation, plus ou moins marquée, de la pression.

Les tracés revêtent deux aspects un peu différents : tantôt la pression s'abaisse primitivement pour s'élever ensuite, tantôt elle monte d'emblée sans dépression initiale.

Dans le premier cas l'abaissement est léger et, presque aussitôt, se produisent de fortes systoles ; la pression se relève, dépasse de 2 à 5 centimètres le chiffre initial, puis, au bout d'une ou deux minutes, elle revient, par une descente très régulière, à son point de départ.

Dans le second cas, dès que l'injection est faite, les systoles augmentent d'amplitude, la pression monte rapidement pour revenir lentement et régulièrement à son chiffre initial.

Les injections successives provoquent des hypertensions de plus en plus marquées et de plus en plus durables.

Ainsi, dans une expérience, j'avais préparé avec un poumon conservé pendant huit jours un extrait à 20 p. 100. Un lapin de 1.800 grammes reçut dans les veines quatre injections successives de 6 c. c.; chaque fois la pression s'éleva sans abaissement initial. Voici les chiffres qu'elle atteignit :

| INJECTIONS successives. | ÉLEVATION de la pression. | DURÉE de l'hypertension. |
|---|---|---|
| I. | 16 millimètres. | 25 secondes. |
| II. | 28 — | 37 — |
| III. | 38 — | 55 — |
| IV. | 52 — | 65 — |

En admettant que l'autolyse donne naissance aux mêmes produits que la dénutrition, on peut conclure de mes recherches que les substances rejetées dans le sang par le tissu pulmonaire ont pour effet de renforcer les systoles cardiaques et d'élever la pression artérielle.

## Première note sur la leucocytolyse digestive. La leucocytolyse psychique,

par G.-A. Krolunitsky.

Dans la présente note, nous donnons les résultats de 21 expériences, faites sur la leucocytolyse digestive.

*Technique.* — Notre techique est celle de J.-J. Manoukhine (1) : Numération des globules blancs dans 100 champs microscopiques (obj. 6 ; oc. 2, Stiassnie). Étude des leucocytolysines à l'étuve à 37 degrés pour les sérums humains et pour 3 sérums de chien. Les autres sérums de chien (3 plasmas hirudinés y compris), à la glacière, avec la solution de l'hirudine au millième, comme substance anticoagulante. Les sujets et les chiens, toujours à jeun avant l'expérience.

*Homme* : Nous avons étudié le sang surtout pendant la première heure de la digestion. Toutes les sortes de nourritures (jambon, escalope froide, lait, petits suisses, œufs, thé sucré) provoquent la leucocytolyse digestive. Parallèlement à la diminution des leucocytes (951 gl. en moyenne) apparaissent déjà, cinq minutes après le repas,

(1) J.-J. Manoukhine. Sur la leucocytose. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911. — Recherches cliniques sur l'origine des leucocytolysines et des antileucocytolysines. *Archives des maladies du cœur*, 1913, n° 2. — Valeur de la leucocytolyse dans la pneumonie. *Ibid.*, 1912, p. 385. — *Vratch*, 1908, nos 42-46.

des propriétés leucocytolytiques dans le sérum. Ainsi, en faisant la moyenne de 9 expériences, les sérums, recueillis immédiatement avant le repas, détruisaient 8,6 p. 100 des globules blancs, tandis que les sérums pris cinq minutes après le début du repas en détruisaient déjà 29,9 p. 100. Habituellement, le pouvoir leucocytolytique du sérum va en croissant, avec quelques oscillations jusqu'à la fin de la première heure et, au bout de ce temps, il peut atteindre 48,5 p. 100.

Une expérience a duré douze heures : le sujet prit, à 9 h. 25 du matin, deux grands verres de thé bien sucré et, à 1 heure de l'après-midi, un abondant repas. Cette expérience nous a montré que les leucocytolysines apparues dans le sérum après le repas en disparaissent complètement au bout de quatre heures, c'est-à-dire au moment qui correspond à la leucocytose digestive. Cette dernière fut de courte durée, puisque, cinq heures après le début du repas, il se produisit une nouvelle chute leucocytaire avec apparition de leucocytolysine dans le sérum. Cet état se maintenait pendant la sixième et la septième heure. Sept heures plus tard, nous avons constaté une nouvelle leucocytose avec existence d'antileucocytolysine dans le sérum.

Le thé sucré provoque aussi la leucocytolyse pendant deux heures au plus. On sait que l'eau est un excitant de la sécrétion gastrique.

Admettant, avec l'école de Pavloff, que la sécrétion gastrique (« phase psychique » de la digestion) débute exactement cinq minutes après la prise de la nourriture, nous avons examiné le sérum une fois une minute et demie, deux fois trois minutes et une fois trois minutes et demie après le début du repas. Nous avons toujours observé la présence d'antileucocytolysine dans ces sérums.

Le fait de mâcher une escalope froide pendant quinze minutes avec rejet de salive a provoqué, mais au bout d'une demi-heure, l'apparition toute fugace de leucocytolysine (40,9 p. 100), suivie, au bout de quinze minutes, d'une forte leucocytose avec antileucocytolysine.

*Chiens* : 2 chiens (17 kil. 850 et 14 kil. 500); 12 expériences avec la viande crue (500 grammes, 1 kilogramme) et le lait (1 litre).

Dans ces expériences, nous avons étudié principalement la leucocytolyse psychique dont l'existence était à prévoir d'après l'expérience précédente. Nous nous sommes placé seul avec l'animal dans une chambre séparée du reste du laboratoire. Le chien était maintenu debout dans un appareil spécial pendant toute la durée de l'expérience. Tout était préparé et mis à sa place avant l'arrivée du chien. Les prises de sang étaient faites dans la saphène externe avec une aiguille stérile. On procédait de la façon suivante : *on allumait tout d'abord un bec de gaz muni d'un verre rouge, et ensuite on donnait ou on montrait la viande. L'animal a pu ainsi associer l'idée de la lumière rouge et celle de la nourriture.*

Le sérum détruisait, avant la prise de nourriture, 9,5 p. 100 des globules blancs (moyenne des expériences); cinq minutes après, il en

détruisait 32,7 p. 100; à ce moment, la numération indiquait la disparition de 2.138 leucocytes en moyenne par millimètre cube de sang. Comme chez l'homme, le phénomène s'est montré constant.

Le fait (5 expériences) de montrer au chien la viande et de l'exciter en la promenant devant son nez, provoquait toujours une baisse considérable du nombre des leucocytes (1.366 en moyenne) et l'apparition dans le sérum de leucocytolysine (jusqu'à 54,5 p. 100). Le fait d'allumer (3 expériences) le bec de gaz muni de verre rouge, *sans montrer la viande* (reproduction bien qu'imparfaite des expériences sur les « réflexes conditionnels » de Pavloff) provoquait cinq minutes après une baisse de 1.401 leucocytes en moyenne et l'apparition de leucocytolysine dans le sérum (40,7 p. 100; 14,5 p. 100; 21,1 p. 100).

Ainsi, parallèlement à la sécrétion psychique de l'estomac et dans le même sens, il existe une leucocytolyse *psychique*. Cette dernière est caractérisée par sa fugacité : elle disparaît au bout de vingt-deux, vingt-cinq, vingt-huit, vingt-neuf, trente-cinq minutes, et est remplacée par l'antileucocytolyse *psychique*.

Nos expériences démontrent clairement l'influence du système nerveux central, du *psychisme* (appétit), sur la morphologie et sur les propriétés bio-chimiques du sang. Elles démontrent aussi le rôle que jouent les deux glandes à sécrétion interne, le foie, producteur d'antileucocytolysine, et la rate, producteur de leucocytolysine, dans le processus très complexe de la digestion.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.*)

---

## Salivation provoquée par augmentation de la pression artérielle,

par E. Wertheimer et G. Battez.

On sait que l'excitation d'un nerf de sensibilité générale détermine un écoulement abondant de salive. Owsjanikow et Tschiriew, qui ont les premiers signalé ce fait (1), avaient admis que c'est l'augmentation de la pression sanguine, produite par cette excitation, qui agit directement sur la glande pour la congestionner et activer ainsi la sécrétion. Ces physiologistes avaient pensé trouver une preuve en faveur de leur interprétation dans les résultats de l'excitation du nerf splanchnique, laquelle est suivie des mêmes effets que celle du sciatique. Mais Grützner et Chtopowsky (2), ainsi que Vulpian (3), ont fait remarquer que le bout

(1) *Bulletin de l'Acad. impériale des Sciences de Saint-Pétersbourg*, t. VIII.
(2) *Arch. de Pflüger*, t. VII, p. 522, 1873.
(3) *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 433, 1875.

périphérique du splanchnique est doué d'une sensibilité récurrente très prononcée, que son excitation n'agit pas autrement que celle du sciatique, c'est-à-dire par voie réflexe.

Il est certain cependant que l'augmentation de pression peut, par elle-même, provoquer la sécrétion salivaire, mais par un mécanisme tout différent de celui qu'avaient invoqué Owsjanikow et Tschiriew. C'est ce que prouve l'expérience suivante.

Chez un chien curarisé, on introduit une canule dans chacun des conduits de Wharton : on sectionne la moelle vers la troisième vertèbre dorsale et les pneumogastriques au cou. Après ces opérations, la sensibilité récurrente du splanchnique ne peut plus entrer en jeu ; l'excitation de ce nerf amènera une augmentation parfois considérable de la pression sans qu'elle-même puisse se transmettre au bulbe.

Chez le même animal, il est facile d'étudier comparativement les effets de l'excitation d'un nerf sensitif, indépendants de l'élévation de pression. Il suffit d'opérer sur les filets sensibles des nerfs du creux axillaire, sur lesquels on peut appliquer le courant électrique sans modifier la pression puisque la moelle dorsale est coupée.

Lorsque, dans ces conditions, on excite le nerf splanchique, on voit la salivation s'établir ou augmenter, en même temps que la pression s'élève. Le résultat n'est pas constant, sans doute parce que la section de la moelle, jointe à la curarisation, diminue l'excitabilité de l'appareil sécréteur ; cependant, nous l'avons obtenu à peu près une fois sur deux. D'ailleurs, l'excitation des nerfs du plexus brachial est elle-même plus souvent infructueuse que celle du splanchique ; mais elle est efficace dans certains cas, et cela, sans que le niveau de la pression se soit élevé.

Cette expérience démontre donc qu'il y a bien une relation de cause à effet entre la variation de pression et la sécrétion salivaire, mais non dans le sens où l'entendaient Owsjanikow et Tschiriew. Ce n'est pas immédiatement que l'augmentation de la tension artérielle agit sur la glande, mais par l'intermédiaire du système nerveux central.

Par conséquent, lors de l'excitation d'un nerf sensitif, deux influences concourent pour provoquer la salivation : l'une réflexe, l'autre directe, du moins quant à son mode d'action sur le centre bulbaire de la sécrétion. Les deux influences peuvent, comme nous venons de le montrer, se dissocier expérimentalement.

On remarquera aussi que, dans notre expérience, l'excitation bulbaire se transmet exclusivement à la glande par la corde du tympan, puisque les filets sécréteurs du sympathique étaient sectionnés avec le pneumogastrique. Lorsque la corde était également coupée d'un côté, la glande du côté correspondant ne réagissait plus à l'augmentation de pression.

## SUR LES RÉACTIONS CYTOLOGIQUES PRODUITES DANS LES TISSUS PAR LES DÉPÔTS LOCAUX DE CRISTAUX DE CHOLESTÉRINE

(*Présentation de microphotographies en couleurs*),

par GUSTAVE ROUSSY.

Au cours d'une série de recherches personnelles, faites dans le but d'établir la pathogénie et la nature des tumeurs dites « *cholestéatomes* », j'ai été conduit à étudier particulièrement les réactions cellulaires provoquées dans ces néoplasies par les dépôts locaux de cristaux de cholestérine (1).

Or, depuis que mon attention a été attirée sur ces faits, j'ai retrouvé tout à fait par hasard des images histologiques identiques, soit à la périphérie de tumeurs, le plus souvent kystiques, soit au sein même de tissus chroniquement enflammés. Il s'agit là d'un aspect histologique peu ou point décrit jusqu'ici, très caractéristique en lui-même et qui cependant a fait souvent l'objet d'interprétations erronées.

Dans l'athérome aortique, la présence de cristaux de cholestérine et d'acide gras est un fait d'observation courante, mais les lésions dégénératives et nécrotiques y sont trop prononcées pour permettre de se rendre compte des stades réactionnels initiaux déterminés par les cristaux.

Voici les faits sur lesquels ont porté mes observations :

1. — Deux cas de parois de vésicules lithiasiques (sur sept examinées), enlevées chirurgicalement, et dans le liquide desquelles rien ne permettait de supposer la présence de cristaux de cholestérine.

2. — Une paroi de vaginale, dans un cas d'hydrocèle essentielle avec liquide jaune citrin.

3. — Un kyste ancien et à paroi très fibreuse du corps thyroïde. A l'ouverture le liquide, d'aspect blanchâtre, contenait de nombreuses paillettes de cholestérine.

4. — Un kyste du mésentère dont la face interne de la paroi présentait à l'œil nu de nombreuses petites taches jaunes d'aspect surrénaloïde. Rien de particulier dans le liquide.

5. — Une tumeur inflammatoire de la gencive légèrement ulcérée avec en un point une zone nécrotique.

6. — Un fibro-adénome du sein en transformation épithéliale maligne avec en un point une petite zone hémorragique.

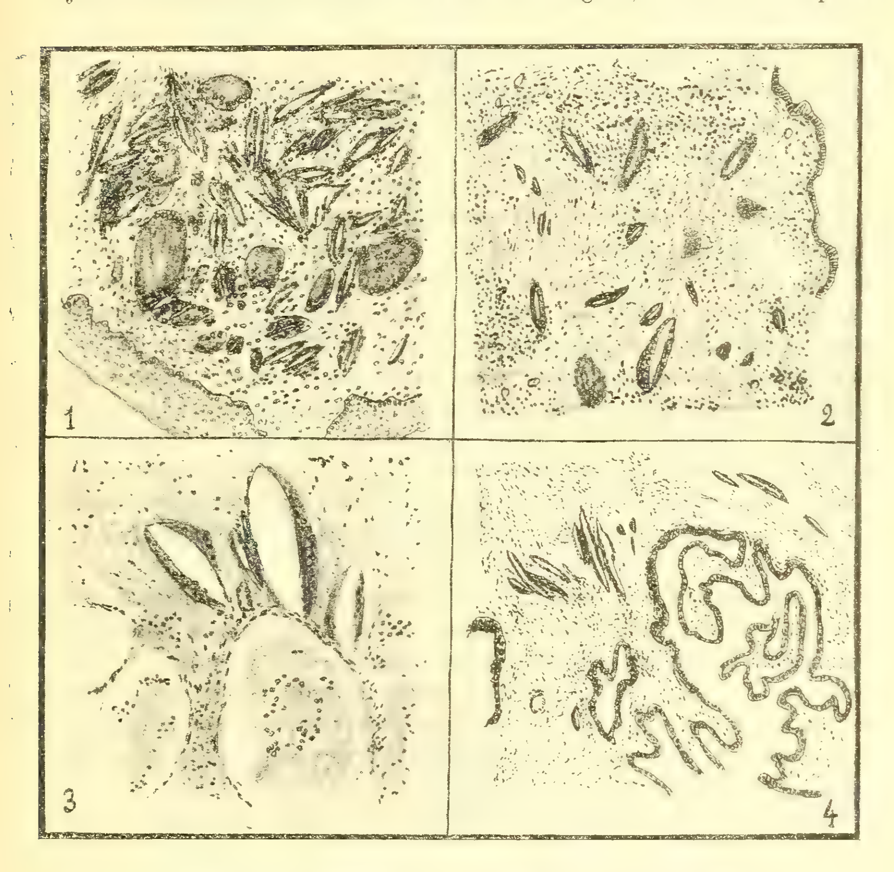
7. — Un épithélioma primitif du rein à type papillaire avec formation kystique dans le liquide de laquelle existait de nombreuses paillettes de cholestérine.

8. — Une tumeur volumineuse de la région pararénale très nécrosée en certains points, ossifiée en d'autres points (embryome probable).

(1) Gaston Roussy. Les cholestéatomes. *Bull. Associat. française pour l'étude du cancer*. Décembre 1912.

9. — Un épithélioma malpighien de la main, montrant au moment de l'extirpation de petites zones nécrotiques et hémorragiques dans la profondeur.

Dans toutes ces observations, on trouve sur les préparations histologiques un aspect très particulier, ainsi qu'en témoignent les dessins ci-joints. Ce sont des fentes ou lacunes allongées, fusiformes le plus




1, Épithélioma malpighien. — 2, Paroi de vésicule biliaire.
3, Kyste du corps thyroïde. — 4, Épithélioma papillaire du rein.

souvent, quadrangulaires quelquefois, qui sont, soit orientées en tous sens, soit parallèles, et qui forment par leur groupement des amas en un ou plusieurs points de la préparation : ces lacunes enfin sont vides de contenu.

Leurs parois sont formées par des cellules aplaties du type endothélial, ou encore par de véritables cellules épithélioïdes ou enfin par de vastes masses plasmodiales. Ces cellules géantes se retrouvent également en très grande abondance dans les zones interlacunaires et ce sont elles qui

quelquefois attirent l'attention par leur nombre et leur volume. Avec leur cytoplasme de forme irrégulière, allongée plus qu'arrondie, à réaction plutôt basophile, avec leurs noyaux très chromophiles et nombreux, aussi bien centraux que périphériques, ces cellules ont tous les caractères de cellules dites « de corps étrangers ».

Dans les tissus avoisinants ce sont, soit des réactions conjonctives, du type inflammatoire subaigu : métaplasie lymphoïde, mononucléaire, fibroblastique jeune ou adulte avec sécrétion de collagène; soit des réactions nécrotiques plus ou moins prononcées avec dépôt, même de sels calcaires, rappelant un peu celles des foyers athéromateux sans cependant en atteindre l'intensité.

Dans un cas (vésicule biliaire) où l'étude de la pièce a pu être faite sur coupes à la congélation, l'examen au microscope polarisant a montré que dans les fentes existaient de fines aiguilles nettement biréfringentes, se colorant en rouge orange par le Sudan III, en violet lilacé ou en bleu par le Nilblau; ce sont les réactions optiques et microchimiques des éthers de la cholestérine mélangés vraisemblablement aux acides gras. Dans les autres cas, qui tous constituent des constatations de hasard faites au microscope sur pièces incluses, les cristaux étaient dissous par le passage dans les alcools. Mais l'aspect histologique est identique à celui qu'on observe dans les cholestéatomes des plexus choroïdes du cheval. L'analogie est absolue et permet de rapprocher ces deux ordres de faits comme type de dépôts locaux de cristaux de cholestérine.

*En résumé*, ces faits me semblent présenter un double intérêt :

*a*) Au point de vue cytologique pur, ils montrent que la présence de cristaux de cholestérine et d'acide gras dans les tissus donne une image très particulière et très caractéristique, difficile sinon impossible à interpréter au premier abord, et qui, par contre, se reconnaît facilement quand on est prévenu, même sur des préparations ordinaires après passage dans les alcools.

*b*) A un point de vue plus général, ils montrent l'existence et la fréquence des dépôts locaux de cholestérine sous forme cristalline, se faisant secondairement dans les tissus, au cours des processus inflammatoires ou néoplasiques (surtout kystiques), dépôts secondaires qui sont à rapprocher des dépôts locaux primitifs déjà connus et étudiés récemment en France par MM. Chauffard, Guy-Laroche et Grigaut.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris.*)

### Recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale. L'anaphylaxie hydatique n'est pas une anaphylaxie sérique (Quatrième note),

par M. Weinberg et A. Ciuca.

Dans un travail publié il y a environ un an (1), Graetz affirme que le liquide hydatique agit par les substances albuminoïdes du sérum qui ont traversé le kyste parasitaire et que l'anaphylaxie hydatique expérimentale n'est, en somme, qu'un exemple d'anaphylaxie sérique. De plus, certains phénomènes graves qu'on observe chez les porteurs d'échinocoques ne seraient nullement, d'après lui, de nature anaphylactique, mais seraient dus, tout simplement, à la résorption des produits de désagrégation des albumines du sérum passées dans le liquide hydatique.

A l'appui de sa manière de voir, Graetz apporte les résultats de ses expériences. Il aurait d'abord obtenu un précipité très net, en traitant un anti-sérum lapin-homme avec le liquide hydatique humain et, dans une autre expérience, un anti-sérum lapin-bœuf avec le liquide hydatique de bœuf. D'autre part, les cobayes qu'il avait sensibilisés avec le liquide hydatique de bœuf n'auraient pas présenté de phénomènes anaphylactiques lors de l'injection déchaînante, pratiquée avec le liquide hydatique humain. Éprouvés le lendemain avec le sérum de bœuf, ces cobayes seraient morts d'anaphylaxie classique. Une expérience analogue, faite sur des cobayes sensibilisés avec le liquide hydatique humain a donné les mêmes résultats.

Déjà, certaines de nos expériences, publiées dans les notes précédentes, nous fournissent un argument très sérieux contre l'hypothèse de Graetz. Nous avons vu, en effet, que les cobayes sensibilisés par le liquide hydatique d'espèce quelconque (mouton, par exemple) présentent des phénomènes anaphylactiques, que l'injection déchaînante ait été pratiquée avec le liquide hydatique de même espèce (mouton) ou bien avec celui d'une autre espèce (homme, porc, bœuf, cheval, âne, etc.). Or, si même le liquide hydatique du mouton renfermait des substances albuminoïdes provenant du sérum de mouton, ces dernières ne pourraient se retrouver dans les liquides hydatiques d'homme, de porc, etc. Comme, d'autre part, l'anaphylaxie sérique est spécifique, il est certain que le fait que nous avons mis en évidence va à l'encontre des idées de Graetz. Nous avons, cependant, tenu à refaire les expériences de cet auteur.

(1) Graetz. Sind bei Punktionen oder Rupturen von Hydatidencysten auftretenden Schockzustände als Anaphylaxie zu deuten? *Zeitschrift f. Immunitätsf.*, Originale, vol. XV, n° 1, p. 60-96.

A. — *Expériences de précipitation.* Nous avons préparé un anti-sérum lapin-mouton, un autre lapin-porc. Le titre du premier est de 6.400, celui du second 4.000. Chacun de ces sérums a été étudié avec 3 échantillons différents de liquide hydatique de mouton et avec autant d'échantillons de liquide hydatique de porc. Nous n'avons pas obtenu la moindre trace de précipité avec aucun de ces liquides, même dans les tubes où le liquide hydatique et le sérum ont été mélangés à parties égales.

B. — *Expériences d'anaphylaxie.* a) 10 cobayes sont sensibilisés par l'injection sous-cutanée de 1 à 2 c.c. de liquide hydatique de mouton; neuf jours après, un lot de 5 cobayes a été éprouvé par injection intraveineuse de 2 à 3 c.c. de même liquide hydatique, un autre lot avec la même quantité de liquide hydatique de porc. 5 cobayes, sur 10, ont présenté des phénomènes anaphylactiques (4 légers, 1 graves), quelle que soit la provenance du liquide injecté. Le lendemain, aucun de ces cobayes, injectés dans la veine avec 1/2 à 2 c. c. de sérum de mouton, n'a présenté de phénomènes morbides.

b) La deuxième expérience, faite dans les mêmes conditions que la première, mais où une nouvelle série de cobayes a été préparée par l'injection de liquide hydatique de porc, a donné des résultats à peu près semblables : 6 cobayes ont présenté des phénomènes anaphylactiques légers, un autre a été très malade. L'injection intraveineuse de sérum de porc (1 c.c. à 1 c.c. 1/2), pratiquée vingt-quatre heures après celle de liquide hydatique, n'a provoqué chez ces animaux aucun phénomène morbide.

Ajoutons que tous les liquides que nous avons utilisés dans ces expériences étaient riches en antigène; certains donnaient encore la réaction de fixation très nette (avec un sérum échinococcique) même après dilution à 1 p. 25.

Nous ne pouvons expliquer les résultats obtenus par Graetz que par deux hypothèses : il se serait servi de liquides hydatiques impropres à l'expérience ou bien il aurait suivi une technique insuffisante. Les liquides hydatiques employés par lui auraient été pathologiques ou mélangés avec une petite quantité de sang au moment de la ponction du kyste.

Graetz dit dans son travail qu'il croit d'autant moins à l'anaphylaxie hydatique active qu'il n'est nullement démontré que le sérum des porteurs d'échinocoques soit capable de conférer aux animaux un état d'anaphylaxie passive. Or, les expériences que nous avons résumées dans une note précédente (séance du 21 juin) montrent précisément que le sérum de la plupart des sujets atteints d'échinococcose renferme des substances anaphylactiques.

En résumé, des recherches précédentes nous ont fourni un argument contre l'hypothèse de Graetz. D'autre part, ayant répété les expé-

riences de cet auteur, nous avons obtenu des résultats opposés aux siens. Il est donc évident que le liquide hydatique normal ne doit pas son action à des substances albuminoïdes identiques à celles du sérum. L'antigène hydatique ne vient pas du sérum, mais il est élaboré par le parasite lui-même. Il est incontestable que l'échinocoque élabore cette substance spécifique aux dépens des éléments nutritifs qu'il puise dans l'organisme, probablement dans le sérum; mais il est aussi vrai que l'antigène hydatique représente, par ses caractères biologiques, un produit nouveau complètement distinct des albumines du sérum de l'hôte.

---

## Sur l'emploi des réseaux de diffraction dans l'étude photographique du spectre d'absorption de l'oxyhémoglobine,

par Ch. Dhéré.

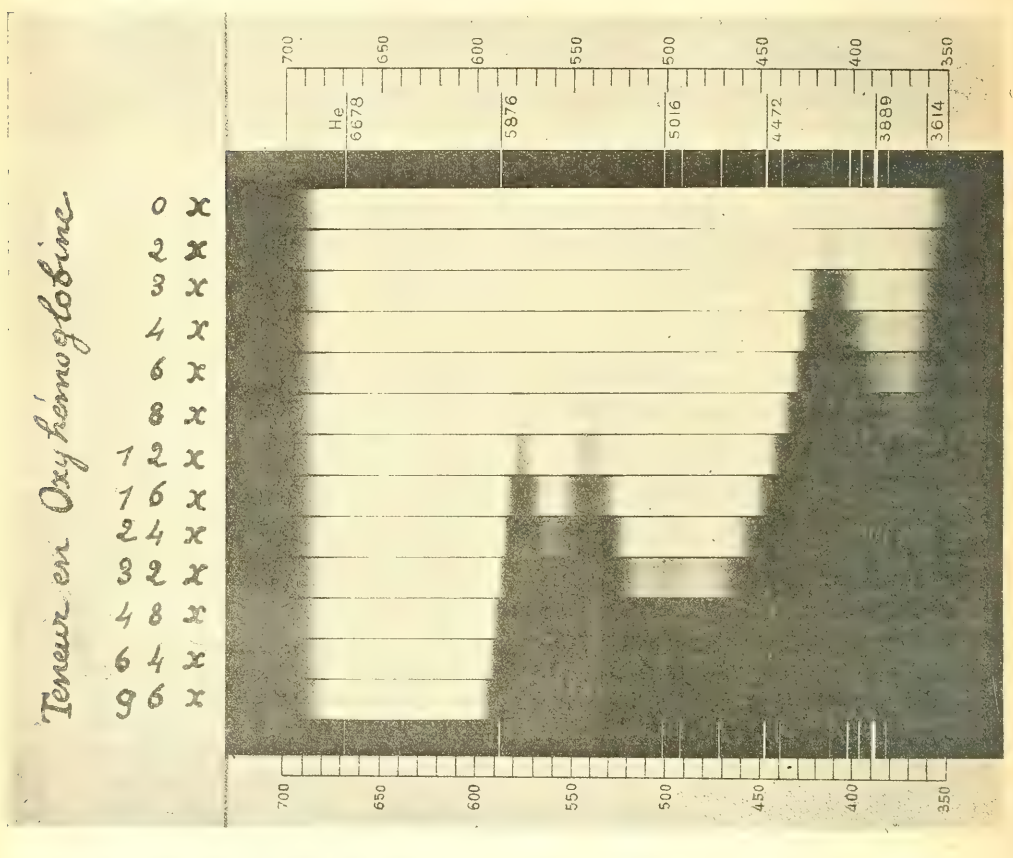
On sait que l'emploi des réseaux de diffraction permet d'obtenir des spectres dits *normaux* dans lesquels l'intervalle qui existe entre deux radiations présentant une même différence de longueur d'onde reste à peu près constant quelle que soit la région spectrale considérée. Avec les réseaux métalliques *par réflexion*, on peut photographier — outre le spectre visible — tout le spectre ultraviolet. Avec les rayons *par transmission* (copie des réseaux par réflexion) qui sont habituellement montés sur des plaques de verre ordinaire, on ne peut photographier le spectre ultraviolet que dans sa portion initiale. Néanmoins, dans ce dernier cas, même en se servant d'objectifs achromatiques ordinaires, j'ai constaté qu'on parvient aisément à photographier encore la raie du zinc $\lambda$ 330 $\mu\mu$.

A cause de leur mode de dispersion et de luminosité relativement grande dans l'ultraviolet, les spectrographes à réseau par transmission avec système optique en verre sont certainement bien préférables aux spectrographes à prisme avec système optique en verre pour l'étude des spectres d'absorption compris entre $\lambda$ 700 $\mu\mu$ et $\lambda$ 350 $\mu\mu$, mais à une condition pourtant : c'est qu'on dispose d'une source lumineuse suffisamment puissante, car il n'y a qu'une très petite fraction de l'énergie lumineuse ayant pénétré par la fente du collimateur qui se retrouve dans le spectre photographié.

On doit à d'Arsonval (1890) les premières tentatives de photographie du spectre d'absorption du sang en utilisant un réseau concave par réflexion tracé sur métal. Depuis, plusieurs auteurs allemands ont publié des photographies du même spectre obtenues au moyen de réseaux par transmission ; ce sont : Lewin, Miethe et Stenger (1906), Rost, Franz et Heise (1909), Schumm (1910-13), Heubner et Rosenberg (1912). A notre avis, les spectrogrammes de Rost sont les meilleurs qui aient été publiés jusqu'à présent (1).

(1) Voir les *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*, t. XXXII, 1909.

En vue de diverses études, nous nous sommes occupé depuis un an et demi de la photographie des spectres d'absorption que fournissent les réseaux par transmission. Nous nous sommes efforcé de perfectionner la technique employée par nos devanciers; le spectrogramme que nous reproduisons ici (en grandeur naturelle et sans aucune




retouche) permettra d'apprécier dans quelle mesure nous y avons réussi (1).

(1) Nous nous sommes servi d'un spectrographe construit par la maison Zeiss, auquel nous avons apporté diverses modifications, dont les principales sont : l'adaptation de dispositifs permettant de régler en hauteur la fente verticale du collimateur et la fente horizontale près de la plaque sensible, d'écrans interceptant la lumière diffusée par l'image blanche de la fente et par les spectres d'ordre supérieur au spectre de premier ordre utilisé, d'une manivelle pour la translation du châssis, d'une glissière pour le déplacement angulaire de la chambre photographique (le patin est muni d'un vernier qui glisse le long d'un limbe gradué). Ce spectrographe est pourvu d'un réseau de Thorp à 14.484 traits par pouce.

Il s'agit, comme on le voit en examinant la figure ci-dessus, du spectre d'absorption de l'oxyhémoglobine, plus exactement du spectre d'absorption fourni par du sang de porc défibriné, bien oxygéné et étendu avec une solution de $CO^3Na^2$ anhydre à 1 p. 1000. L'épaisseur de la liqueur restant constante et égale à 10 millimètres, on a fait croître la concentration suivant une progression géométrique de raison 2; mais, cette progression étant trop rapide, on a intercalé dans chaque cas le spectre correspondant à une concentration intermédiaire moyenne. La source de lumière était constituée par un filament de lampe Nernst, placé au foyer principal d'une lentille achromatique. Les rayons, rendus ainsi parallèles, passaient à travers le sang dilué et étaient condensés et projetés sur la fente du collimateur au moyen, également, d'une lentille achromatique. La pose a été uniformément de 150 secondes. Pour les spectres de l'hélium, qui se trouvent aux deux extrémités, la pose n'a été que de 30 secondes. La fente est restée, dans tous les cas, égale à $0^{mm}8$. Plaque Wratten « M ».

La série des spectres d'absorption étant disposée, sur notre spectrogramme, en superposition exacte, on peut embrasser d'un seul coup d'œil la variation en fonction de la concentration de l'absorption de la lumière dans les régions correspondant aux trois bandes $\alpha$, $\beta$ et $\gamma$ de l'oxyhémoglobine (1). Il nous semble qu'il y aurait lieu d'introduire, dans les traités de physiologie, la reproduction de tels spectrogrammes *normaux* (ou leur représentation graphique) à côté du graphique classique de Rollett, graphique se rapportant à la dispersion prismatique et ne comprenant que les bandes $\alpha$ et $\beta$.

(*Faculté des sciences de Fribourg en Suisse.*)

---

## Action des sucres sur la fonction pigmentaire du Bacille pyocyanique,

par E. Aubel et H. Colin.

Parmi les substances qui s'opposent à l'élaboration de la pyocyanine par le Bacille pyocyanique, Wasserzug (2) cite les sucres : si l'on ajoute à du bouillon de veau des doses croissantes de glucose, la coloration

(1) La bande *d*, ayant pour axe λ 275 μμ (Cf. Dhéré, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1906), ne pouvait être photographiée avec notre spectrographe normal à système optique en verre. Nous espérons pouvoir la photographier avec un spectrographe à objectifs de quartz, en employant une copie de réseau montée entre 2 plaques de quartz que nous a fournie, en septembre 1912, la maison Gaertner (de Chicago).

(2) Wasserzug. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. I, p. 586, 1887.

bleue des milieux diminue d'intensité et bientôt disparaît. Une concentration relativement faible de glucose serait suffisante pour entraver complètement la production de pyocyanine. Wasserzug signalait cette action des sucres sur la pigmentation comme un phénomène curieux, dont l'explication lui échappait.

Nos recherches nous ont mis sur la voie de l'interprétation qu'il convient d'apporter à ces faits.

Le B. pyocyanique se développant sur milieux organiques : bouillon de viande, peptone, par conséquent dans les conditions reconnues les plus favorables à l'élaboration du pigment, s'y conduit, d'une façon absolument constante, comme un *ferment ammoniacal*, élaborant de l'ammoniaque aux dépens de l'azote organique et alcalinisant le liquide de culture.

Cette propriété est mise en lumière par les dosages qui suivent et qui se rapportent à des cultures faites à 35 degrés, sur milieu Giltay, dont la source azotée est la peptone à la concentration de 2 grammes p. 100

| AGE des cultures. | AZOTE AMMONIACAL pour 100 c.c. | ALCALINITÉ exprimée en normalité. |
|---|---|---|
| 0 jour . . . . . . . | 0 mg. | 0 |
| 5 jours . . . . . | 35 mg. | 0,07 N |
| 10 jours . . . . . . | 88 mg. | 0,09 N |

Si l'on introduit, dans la culture sur peptone, du glucose, ou, d'une façon plus générale, des hydrates de carbone assimilables, ceux-ci modifient la physiologie du bacille dans ses deux traits essentiels : ils restreignent la production d'ammoniaque et acidifient le milieu (1). Nous avons établi ces deux points par des cultures sériées sur milieu Giltay à l'asparagine, dans lesquelles le glucose était ajouté en proportions croissantes à la solution nutritive. Les cultures, placées à l'étuve à 35 degrés, étaient dosées trois jours après l'ensemencement.

| GLUCOSE P. 100 | N. AMMONIACAL pour 100 c.c. | ALCALINITÉ | PIGMENT |
|---|---|---|---|
| 0 gramme. | 53 mg. | 0,026 N | Pyocyanine abondante. |
| 1 gramme. | 50 mg. | 0,020 N | Pyocyanine. |
| 2 grammes. | 39 mg. | 0,012 N | » |
| 4 grammes. | 32 mg. | 0,007 N | Pyocyanine, traces. |
| 6 grammes. | 11 mg. | — 0,002 N | 0 Pyocyanine. |
| 8 grammes. | 0 mg. | — 0,010 N | 0 Pyocyanine, |

La production de la pyocyanine étant soumise à certaines conditions de réaction du milieu déjà précisées par Wasserzug, c'est donc indirec-

(1) Occasionnellement, Charrin et Dissard avaient déjà signalé cette acidification du milieu de culture sous l'influence des sucres. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. XLV, p. 183, 1893.

tement, en agissant sur la réaction du milieu, que les sucres s'opposent à l'élaboration du pigment.

L'acidification du liquide de culture par les sucres est la conséquence de la diminution d'ammoniaque qui, en leur absence, s'accumule dans la liqueur sous forme de carbonate d'ammoniaque, et de l'évacuation, dans le milieu, d'acides organiques résultant de l'assimilation des sucres par le bacille.

Il va sans dire qu'un sucre qui ne serait pas assimilé n'exercerait d'autre action que celle de sa pression dans la solution. Le saccharose, par exemple, qui ne peut servir d'aliment au B. pyocyanique, ce dernier ne sécrétant pas d'invertine, n'empêche aucunement, même à la concentration de 10 p. 100, la production de pyocyanine.

---

## ERRATUM

Note de M. Weinberg et P. Séguin.

T. LXXIV, p. 1367, 6e ligne, *au lieu de* : presque toujours les, *lire* : la plupart des.

---

*Le Gérant :* Octave Porée.

P'ris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 12 JUILLET 1913

## SOMMAIRE



**Réunion biologique de Bordeaux.**

**Présidence de M. Mesnil, puis de M. Dastre.**

Présentation d'ouvrage.

M. M. Caullery remet à la Société, au nom du Comité de la souscription A. Giard, le tome II et dernier des *Œuvres diverses de* A. Giard (1), que le Comité a pu rééditer avec les fonds recueillis.

Dans ce second volume, on a réuni toutes les publications de Giard qui se rapportaient plus spécialement à la faune ou à la flore du Boulonnais. Une seconde partie est faite de travaux sur des sujets variés : 130 notes ou articles composent le volume. Un appendice contient des données biographiques sur Giard, la liste complète de ses travaux par ordre chronologique, et un index alphabétique détaillé des noms figurant dans cette liste; cet index facilitera beaucoup la recherche.

Le Comité ne pouvait songer à rééditer toute l'œuvre de Giard. Il a écarté de cette réimpression tous les gros mémoires, que leur étendue défend suffisamment contre l'oubli; il a trouvé plus utile, à la fois pour le mémoire de Giard et pour l'utilisation des faits renfermés dans cette œuvre, de réunir en un ensemble un grand nombre de notes ou d'articles courts, dispersés dans des recueils variés, et par suite difficiles à retrouver. Leur juxtaposition fait ressortir, en outre, l'unité et l'ampleur de vue biologique qu'ont appréciées chez Giard, tous ceux qui l'ont approché ou qui ont reçu son enseignement.

A propos des « lyosomes » de M. Champy,

par E. Fauré-Fremiet.

M. Champy (2) a montré que « l'iodure d'osmium » (3) est réduit par des granulations intracellulaires dont l'existence est très générale et qu'il nomme « lyosomes » en raison de leur pouvoir réducteur. Il

(1) Alfred Giard. *Œuvres diverses*, réunies et rééditées par les soins d'un groupe d'élèves et d'amis. Paris (Laboratoire d'Evolution des êtres organisés, 3, rue d'Ulm). In-8°, t. I (1911) : Biologie générale (XII-590 pages, avec portrait ; t. II (1913) : Faune et flore de Wimereux, notes diverses de zoologie (VIII-586 pages avec portrait, 5 planches hors texte et figures dans le texte).

(2) Granules et substances réduisant l'iodure d'osmium. *Journ. anat. et physiol.*, 1913, n° 4.

(3) Je laisse à l'auteur toute la responsabilité de ce terme.

admet, étant donné leurs rapports avec les mitochondries et les grains de sécrétion, et leur identité avec certains grains de présécrétion, que les lyosomes « représentent une souche commune » d'où dérivent les enclaves cellulaires les plus variées.

Champy admet que l' « iodure d'osmium » doit être très dissociable, car « les solutions renferment toujours une certaine quantité de tétroxyde d'osmium libre ». Mais l'iodure diffusant plus vite que $OsO^4$, le milieu seulement des pièces fixées par une solution de ce corps montre les « lyosomes », tandis que la périphérie présente l'aspect ordinaire des préparations osmiques. Il a fait une étude détaillée des réactions microchimiques que peut donner l' « iodure d'osmium » ; et bien qu'il réserve ses conclusions à cet égard, les résultats étant peu démonstratifs, il est permis d'espérer d'après son travail que ce nouveau réactif saura donner d'importantes indications.

Le grand intérêt cytologique que pourraient présenter les résultats obtenus par Champy demande une critique plus approfondie de sa méthode.

Le réactif de Champy est fait en mélangeant :

| | |
|---|---|
| $OsO^4$ à 2 p. 100. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 partie. |
| NaI à 3 p. 100 . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 3 parties. |

Le mélange se colore en jaune, et Champy croit démontrer qu'il s'est formé un iodure d'osmium ou un iodosmiate de soude.

Or on sait que l'iode est sans action sur l'osmium même en présence d'iodures alcalins, et pour obtenir des composés iodés d'osmium il faut employer des moyens plus énergiques.

Morath et Wischin, par exemple, ont obtenu l'iodure $OsI^4$ en traitant le peroxyde d'osmium $OsO^4$ par l'acide iodhydrique. Il se forme une liqueur brune dont se séparent des cristaux *noir violet* d'iodure. Si, d'autre part, on chauffe $OsO^4$ avec KI et HCl, on obtient une liqueur colorée en *vert émeraude* par le composé $OsI^2$ 2HI. Enfin, en réduisant $OsI^4$ par l'hydrogène, on obtient en faible quantité un sublimé jaune $OsI^2$.

Il paraît certain qu'aucun de ces iodures d'osmium n'est à considérer dans le réactif de Champy. Nous devons donc songer aux sels d'osmium plus complexes que Wintrebert (1903) (1) a étudiés dans un travail qui devrait être classique en histologie. Cet auteur n'a pu obtenir que des iodosmiates tels que $OsI^6K^2$ ; ce corps est peu soluble et sa dissolution est violet opaque comme celle des iodosmiates d'ammonium, etc. Il se prépare en traitant par l'acide iodhydrique un osmyloxynitrite :

$$OsO^3(NO^2)^2K^2 + 8HI = OsI^6K^2 + \underline{2NO^2H} + 3H^2O.$$

(1) Recherches sur quelques sels complexes de l'osmium hexavalent. *Ann. chimie et physique*, vol. XXVIII.

On ne peut davantage admettre qu'il s'agisse de ce composé dans le réactif de Champy. Il faut alors penser aux osmylsels dérivés de l'osmium hexavalent et dont la formule est, d'après Wintrebert :

$$OsO^2X^4M^2,$$

X étant un radical acide monovalent et M un métal monovalent. Ils peuvent être formés à partir de $OsO^4$ par l'action d'un réducteur convenable en présence d'une base telle que KOH. Or, « bien que, dit Wintrebert, HCl puisse difficilement être considéré comme réducteur », la réaction suivante est possible :

$$OsO^4 + 4HCl + 2KCl = \underbrace{OsO^2Cl^4K^2} + Cl^2 + 2H^2O.$$

« Ce n'est pas, ajoute l'auteur, une véritable préparation, mais une simple production attestant l'analogie du composé obtenu avec les autres osmylsels ».

Il semble qu'avec l'acide iodhydrique et un iodure une telle réaction soit *a fortiori* possible suivant l'équation similaire :

$$OsO^4 + 4HI + 2NaI = \underbrace{OsO^2I^4Na^2} + I^2 + 2H^2O,$$

et l'on pourrait admettre qu'il se produise ainsi dans le réactif de Champy *des traces d'un osmyliodure* à côté d'un excès de peroxyde non attaqué. Les osmylsels forment avec la potasse et la soude en excès des osmiates de K et de Na de couleur rouge, ce qui explique que le réactif de Champy fonce et vire au rougeâtre par l'addition de ces bases.

Au point de vue cytologique, le point important à retenir si cette dernière hypothèse est exacte, serait dans le fait que les osmylsels sont essentiellement instables en milieu neutre; l'eau pure les décompose, mais la liqueur devient alors acide, ce qui permet au sel non altéré de se dissoudre :

$$\underbrace{OsO^2X^4M^2} + 2H^2O = OsO^4H^2 + 2MX + 2HX.$$

*La réduction d'un osmylsel localisée à des grains et à des vacuoles intracellulaires, peut donc être due uniquement à la réaction de telles inclusions et à celles du milieu environnant, bien plus qu'à un pouvoir réducteur qui leur soit propre*; et ce pouvoir serait d'ailleurs beaucoup moins spécifique encore que le cas réducteur du peroxyde d'osmium avec les graisses.

Il serait donc intéressant d'examiner l'action d'une série d'osmylsels purs, et le terme « lyosome » paraît un peu aventuré actuellement.

INFLUENCE DES PRODUITS DE DÉDOUBLEMENT DE L'AMYGDALINE SUR LE RAPPORT DANS LEQUEL CEUX-CI APPARAISSENT AU COURS DE L'HYDROLYSE DIASTASIQUE DE CE GLUCOSIDE,

par J. GIAJA.

Lorsque l'on étudie la marche de l'hydrolyse de l'amygdaline sous l'influence de l'émulsine d'amandes et sous l'influence du suc digestif de Helix pomatia, à la température de 38°, on constate une différence essentielle entre l'action de ces deux agents d'hydrolyse : dans le premier cas, on trouve au cours de la réaction un excès de sucre réducteur (calculé en glucose) par rapport à l'acide cyanhydrique et à l'aldéhyde benzoïque (la proportion normale qu'on trouve lorsque la réaction est terminée est de 2 molécules de glucose contre 1 molécule d'acide cyanhydrique et 1 molécule d'aldéhyde benzoïque) ; dans le second cas, on trouve par contre un déficit en glucose par rapport à CNH et $C^6H^5COH$.

En essayant d'influencer ce rapport dans lequel apparaissent les produits de dédoublement de l'amygdaline, j'ai obtenu les meilleurs résultats en employant dans ce but ces mêmes produits : glucose, acide cyanhydrique et aldéhyde benzoïque. J'ai déjà montré que le glucose ralentit la mise en liberté du glucose sous l'influence du suc d'Helix sans avoir d'influence sur l'apparition de l'acide cyanhydrique (1).

Dans la présente note, j'exposerai brièvement les résultats concernant l'influence des produits de dédoublement de l'amygdaline sur l'hydrolyse de ce glucoside par le suc d'Helix et par l'émulsine d'amandes.

I. SUC D'HELIX. — a) Le *glucose* n'a pas d'influence sur la mise en liberté de CNH (2), mais il ralentit celle du glucose.

b) L'*acide cyanhydrique* est empêchant envers l'acide cyanhydrique. Il ralentit aussi très peu la mise en liberté du glucose.

Il faut remarquer que l'action de CNH n'est sensible que lorsque la réaction diastasique est suffisamment avancée.

c) L'*aldéhyde benzoïque* exerce une action retardatrice très marquée sur la mise en liberté de CNH et du glucose. Mais l'action envers CNH est encore plus marquée que celle envers le glucose, de telle façon que

(1) J. Giaja. Sur l'empêchement de la production de sucre réducteur dans l'hydrolyse diastasique de l'amygdaline. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, p. 509, 1911.

(2) J'ai constaté que l'aldéhyde benzoïque apparaît toujours parallèlement à l'acide cyanhydrique en quantités équimoléculaires. Par conséquent, ce qui est dit sur l'apparition de l'acide cyanhydrique s'applique également à l'apparition de l'aldéhyde benzoïque.

l'excès de CNH que l'on trouve ordinairement par rapport au glucose, peut disparaître sous l'influence de l'aldéhyde benzoïque, et alors on peut trouver à un certain moment de la réaction le glucose et CNH en proportion théorique.

II. ÉMULSINE D'AMANDES. — a) Le *glucose* ralentit l'apparition de CNH, mais cette action empêchante est encore plus prononcée envers le glucose. De telle façon, par adjonction de glucose, on peut trouver, au cours de la réaction, l'acide cyanhydrique et le glucose provenant de l'amygdaline, en proportion presque théorique, tandis qu'on trouve ordinairement, comme nous l'avons dit, un excès de glucose.

b) L'*acide cyanhydrique* a une action retardatrice assez faible, qui est un peu plus prononcée envers l'acide cyanhydrique qu'envers le glucose.

c) L'*aldéhyde benzoïque* retarde énergiquement la mise en liberté de CNH et du glucose. Toutefois son action est plus énergique envers CNH qu'envers le glucose.

Montrons maintenant que les résultats exposés peuvent être ramenés à la règle suivante : *Les produits de dédoublement de l'amygdaline* (CNH, $C^6H^5COH$ et glucose) *influencent l'action des ferments* (émulsine d'amandes et suc d'Hélix) *sur ce glucoside, en retardant chacun la mise en liberté du même corps aux dépens de l'amygdaline.*

Rappelons que sous l'action du suc d'Hélix l'amygdaline se dédouble en deux temps comme il suit :

$$C^{20}H^{27}O^{11}N + H^2O = CNH + C^6H^5COH + C^{12}H^{22}O^{11}, \quad (1)$$
$$C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O = 2\,C^6H^{12}O^6. \quad (2)$$

Sous l'action de l'émulsine d'amandes la réaction se fait également en deux temps, mais d'une autre manière :

$$C^{20}H^{27}O^{11}N + H^2O = C^6H^{12}O^6 + C^{14}H^{17}O^6N, \quad (1)$$
$$C^{17}H^{17}O^6N + H^2O = CNH + C^6H^5COH + C^6H^{12}O^6. \quad (2)$$

En appliquant la règle que nous avons exposée plus haut, voyons comment agira le glucose sur l'activité du suc d'Hélix. La réaction (1) ne sera pas influencée puisqu'il n'y a pas de mise en liberté de glucose. Mais comme dans cette réaction tout l'acide cyanhydrique et l'aldéhyde benzoïque de la molécule d'amygdaline sont mis en liberté, il en résulte que la marche de l'apparition de ces deux corps ne sera pas influencée par le glucose. Dans la réaction (2), il s'agit de l'hydrolyse d'un disaccharide fournissant exclusivement du glucose ; cette réaction sera retardée par le glucose. Le résultat final sera que le glucose n'agit pas sur la mise en liberté du CNH et de $C^6H^5COH$, mais retarde celle du glucose. C'est ce qu'on observe, comme nous l'avons vu.

Pour l'émulsine d'amandes, nous voyons qu'il y a dans la réaction (1), apparition d'amygdonitrileglucoside et d'une molécule de glucose. Par conséquent le glucose retardera cette réaction. Dans la réaction (2), il y a également mise en liberté de glucose; par conséquent, cette réaction sera également retardée. Mais comme la mise en liberté de CNH et de $C^6H^5COH$ dépend dans

cette dernière réaction de la mise en liberté de la molécule du glucose, il s'ensuit que leur production sera également retardée, l'action retardatrice du glucose est plus intense dans la réaction (1) que dans la réaction (2).

En ce qui concerne CNH dans son influence d'action sur l'Hélix, il doit y avoir ralentissement de la réaction (1), qui se traduit par une production moindre de CNH, de $C^6H^5COH$ et du disaccharide en même temps. Dans la réaction (2), CNH n'exercera pas d'influence, mais par ce fait que la production de disaccharide a été ralentie en (1), le ferment se trouvant dans la réaction (2) en présence d'une quantité moindre de ce corps à hydrolyser, il y aura également moins de glucose de produit. On constate que le ralentissement produit en (1) est plus intense que celui produit en (2) et qui n'est que la conséquence du premier. Ce qui vient d'être dit de CNH s'applique également à $C^6H^5COH$ (1), avec cette différence que l'action empêchante de ce corps est plus intense que celle de CNH.

Dans le cas de l'émulsine d'amandes, CNH n'a pas d'influence sur la réaction (1), qui met en liberté 1 mol. de glucose et 1 mol. d'amygdonitrileglucoside, mais il influence la réaction (2) en retardant la mise en liberté de CNH, $C^6H^5COH$ et de la seconde molécule de glucose. Le résultat final sera : ralentissement de la mise en liberté de tous les trois produits d'hydrolyse de l'amygdaline, mais surtout de l'acide cyanhydrique et de l'aldéhyde benzoïque.

---

## Sur l'isobolisme de la fibre musculaire striée,

par Louis Lapicque.

Verworn a récemment créé le mot *isobolique*, appliqué à la fibre du nerf moteur, pour signifier que le fonctionnement de cette fibre obéirait à la loi du « tout ou rien ». Le fait avait été affirmé par Gotch, en 1902, d'après des expériences sur la variation négative ; Verworn pense en trouver une nouvelle preuve dans des expériences sur l'asphyxie du nerf (2).

Pour le nerf, je me demande si les expériences en question ne peuvent pas s'interpréter autrement, car un certain nombre de mes observations impliquent, il me semble, que l'amplitude de l'influx nerveux est fonction de la grandeur de l'excitation (3).

Mais pour la fibre musculaire striée, Keith Lucas a affirmé aussi la loi du « tout ou rien » sur le terrain suivant ; la grandeur de la réponse

(1) L'aldéhyde benzoïque peut agir non seulement sur l'action diastasique, mais aussi sur les ferments, en les détruisant plus ou moins lentement. Je reviendrai sur cette question dans un mémoire qui paraîtra ailleurs.

(2) *Zeitsch. f. allgemeine Physiologie*, 1912.

(3) Par exemple, l'élévation de la rhéobase du nerf dans les premiers stades de la curarisation. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1913.

d'un muscle dépend du *nombre* des fibres qui entrent en jeu ; des excitations d'intensité croissante atteignant de nouvelles fibres les unes après les autres, l'accroissement de la réponse se fait par paliers. K. Lucas a pu dans certains cas mettre une telle discontinuité en évidence, et tout récemment, sous sa direction, Mines en a obtenu des exemples remarquables sur le couturier (1).

Des expériences d'une nature toute différente m'ont amené à la même opinion que je formulerai ainsi : la fibre musculaire striée répond à une excitation unique, quelle que soit cette excitation, par une contraction qui est toujours pareille à elle-même (*isobolique*), ou bien elle ne répond pas du tout.

Voici l'énoncé de quelques faits que j'ai observés en reprenant cet hiver, avec M^me Lapicque, l'étude de l'excitabilité non plus seulement pour le seuil, comme dans presque toutes nos recherches antérieures, mais pour diverses grandeurs de réponse et pour le maximum.

L'objet de ces recherches est essentiellement le gastrocnémien et le sciatique de la grenouille et de quelques animaux voisins ; le muscle est attelé à un myographe de Gilardoni et trace ses raccourcissements sur le cylindre immobile, sous forme de petits arcs faciles à mesurer et à comparer entre eux ; l'excitation consiste en courants constants limités.

1° *Influence de la durée de l'excitation sur la grandeur de la réponse.*

La grandeur de la réponse s'accroît avec la durée de l'excitation, jusqu'à une certaine durée limite qui est, *dans tous les cas*, la même que la limite pour l'obtention du seuil.

Par exemple, on fait une fermeture brusque de courant constant prolongé (excitation indirecte), et on cherche l'intensité liminaire (rhéobase) ; puis on raccourcit le temps du passage jusqu'au moment où la contraction minimale disparaît (on trouve ainsi, pour le gastrocnémien de la grenouille verte, à la température de 16 degrés, une durée voisine de 3 $\sigma$). On recommence l'expérience avec une intensité un peu plus forte, de façon à obtenir par le courant prolongé, une contraction nettement plus haute, mais encore sous-maximale ; en raccourcissant progressivement le temps du passage, on voit cette hauteur de contraction commencer à diminuer juste à la durée pour laquelle la contraction minimale disparaissait. Symétriquement, si l'on prend une intensité quelconque plus élevée que la rhéobase, sous l'influence de durées successives croissantes, la contraction grandit, mais jamais au delà de cette même limite reconnue pour le seuil ; le maximum peut être atteint pour des durées plus courtes si l'intensité est suffisante, mais s'il n'est pas atteint, disons à trois millièmes de seconde suivant le type

(1) *Journal of Physiology*, 1905, 1909 et 1913.

ordinaire, l'augmentation de la durée du passage ne produira plus aucun accroissement dans la contraction (1).

Si l'on prend un courant progressif (de forme exponentielle, au moyen d'une capacité introduite convenablement en dérivation), il faut une durée plus grande, jusqu'au centième de seconde et au delà pour que l'onde liminaire atteigne le seuil (2). On peut faire varier cette limite suivant la capacité. Dans chaque cas, la limite est la même pour le seuil et pour le maximum.

2° *Grandeur de la marge d'excitations sous-maximales.*

A partir du niveau où l'on atteint le seuil, dans quelle proportion faut-il augmenter l'intensité pour atteindre le maximum? Je suis surpris de ne trouver dans la bibliographie à peu près aucune détermination sur ce point.

La comparaison de l'excitation directe et indirecte d'un même muscle donne lieu à la constatation suivante, facile à faire, mais que je n'ai vue signalée nulle part : la marge est beaucoup plus petite dans l'excitation indirecte que dans l'excitation directe; si on fait égale à 100 l'intensité liminaire, le maximum sera atteint à 130 ou 140 dans l'excitation indirecte, à 400 ou 500 dans l'excitabilité directe (gastrocnémien non curarisé, cathode seule sur le nerf ou sur le muscle, anode diffuse).

En variant les conditions de diffusion du courant, on agit sur cette marge; si au lieu d'une cathode sur le muscle, on en met deux, trois ou quatre convenablement distribuées, la marge est en général notablement diminuée.

D'autre part, on arrive à des résultats intéressants en modifiant

(1) Pour des courants un peu forts, il y a, pour des durées plus longues, après une certaine zone de contraction invariable, un nouvel accroissement (secousse hypermaximale de Fick). C'est un phénomène nouveau, qui, dans certains cas au moins, s'explique par l'addition d'une excitation d'ouverture; je reviendrai plus tard sur ces faits. Mais il faut se rappeler que l'effet maximal d'une excitation unique n'est jamais le maximum de la contraction du muscle, celui-ci ne pouvant être atteint que par une sommation d'excitation. K. Lucas et Mines ont insisté sur ce point, et fait les réserves nécessaires sur la signification ici du « tout ou rien ». C'est pour cela que je renonce à cette expression et reprends celle de Verworn, qui me paraît adéquate.

(2) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1908, p. 624. — L'orthorhéonome à gouttière de sulfate de zinc ne convient pas pour ces recherches; il donne des résultats irréguliers, souvent des contractions plus grandes que le maximum de l'excitation unique. En présence de tels résultats, Schott a pensé que le courant progressif était plus excitant que le courant brusque (*Archives de Pflüger*, t. XLVIII, 1891). Je me suis convaincu qu'il s'agit de sommation d'excitations par suite de soubresauts dans l'établissement du courant.

dans un sens connu l'excitabilité d'une partie des fibres; le muscle est placé entre deux tubes de verre longitudinaux maintenus par des courants d'eau à deux températures différant de 10 à 15 degrés; l'électrode excitante est placée tantôt du côté chaud, tantôt du côté froid; et on excite tantôt par des passages longs, tantôt par des passages brefs de courant, pour lesquels l'excitabilité est modifiée en sens inverse par la température. Le phénomène est trop complexe pour être exposé en détail ici. Mais les variations de la marge dans ces conditions, comme dans les conditions précédentes, ainsi que les considérations sur l'influence de la durée s'accordent au mieux avec l'idée que la grandeur de la réponse dépend, non du degré de raccourcissement de chaque fibre, mais seulement du nombre des fibres qui se contractent.

La discussion des *Zeitreize*, de von Kries, conduit encore à la même conclusion.

Cette conception entraîne des modifications profondes dans la façon dont nous devons nous représenter l'influx nerveux volontaire. Mais ces conséquences, si elles troublent nos habitudes, ne présentent, dans la mesure où je les ai examinées, aucune contradiction avec les expériences. Au contraire, les recherches électrophysiologiques récentes sur cet influx, comme des observations anciennes restées plus ou moins paradoxales, s'expliquent d'une façon satisfaisante en partant du fonctionnement isobolique de la fibre striée.

(*Travail du laboratoire de Physiologie générale du Muséum.*)

---

## Analyse physiologique de l'action des rayons ultraviolets sur l'oreille du lapin,

par Venceslas Moycho.

Après avoir décrit les effets bruts de l'action des rayons ultraviolets sur l'oreille de lapin, déterminé la nature des radiations actives (1), étudié l'influence de l'intensité du rayonnement, montré la sensibilité de certains tissus de l'oreille aux rayons ultraviolets et la longue persistance des effets intracellulaires (2), il était intéressant de préciser l'action des rayons ultraviolets au point de vue physiologique et particulièrement l'influence du système nerveux. Cette influence peut être étudiée par deux méthodes : *section des nerfs* et l'*emploi des poisons*.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 17 février 1913.
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 21 avril 1913.

*Section des nerfs.* — 1° Section des nerfs après irradiation. On irradie des points symétriques sur les deux oreilles d'un lapin pendant la même durée. Une demi-heure à trois heures après, on sectionne aseptiquement le nerf sympathique et auriculaire d'un seul côté. On compare les effets des irradiations de deux oreilles.

a) *Temps de réaction.* — La durée qui s'écoule entre le moment d'irradiation et l'apparition visible de la rougeur est plus petite du côté des nerfs sectionnés. Ainsi, dans les conditions d'expérimentation, cette durée du côté opposé est égale de six heures à neuf heures ; pour le côté normal, elle est généralement plus grande que douze heures.

b) *Intensité de la réaction.* — La comparaison des stades correspondants des effets des irradiations, par exemple le maximum de la rougeur, montre que l'intensité de ce phénomène est plus forte du côté opéré que du côté normal.

c) *Persistance des effets.* — Malgré l'intensité plus forte des effets d'irradiation sur l'oreille opérée, on observe sur cette oreille par comparaison avec la normale :

α. Que les effets disparaissent plus rapidement, au bout de six à neuf jours ;

β. Que la desquamation se produit rarement et le pigment ne se forme pas d'une manière visible comme il est de règle ;

γ. Que le système pileux est stimulé sur toute oreille, mais d'une façon plus intense aux endroits irradiés.

Donc, la section des nerfs de l'oreille externe de lapin produit : une accélération de l'apparition visible des effets d'irradiation, un renforcement de l'intensité des phénomènes inflammatoires, enfin un rétablissement plus rapide.

2° *Comparaison des effets des irradiations faites avant et après la section des nerfs.* — On irradie une oreille dans un ou plusieurs points. Après avoir sectionné une demi-heure à trois heures plus tard le nerf sympathique et auriculaire du même côté, on irradie de nouveau la même oreille aux endroits voisins des irradiations précédentes et pendant les mêmes durées.

Les deux séries d'irradiations, antérieure et postérieure à la section, ne présentent aucune différence sensible dans l'évolution des réactions. En outre, par rapport aux irradiations de la même durée sur l'oreille normale, les deux séries d'irradiations de l'oreille opérée présentent même accélération dans l'apparition des effets, même augmentation de l'intensité des réactions inflammatoires, même accélération dans la disparition des effets.

Des résultats tout à fait pareils ont été obtenus par les irradiations faites quelques heures, quelques jours ou même quelques semaines après la section des nerfs.

Par conséquent, il ne semble pas que le système nerveux intervienne

d'une façon directe sur les effets des irradiations. Les changements qu'on observe après la section des nerfs doivent être attribués plutôt aux modifications vasculaires et celles de nutrition qui en résultent dans les tissus de l'oreille. Des résultats assez analogues à la section des nerfs sont obtenus par l'élévation de la température. La température à laquelle l'animal est maintenu après l'irradiation, favorise l'apparition plus rapide, augmente l'intensité des réactions inflammatoires.

En outre, il résulte de ces expériences que l'état des vaisseaux au moment d'irradiation ne joue aucun rôle sensible. Que les vaisseaux soient contractés, comme ils le sont avant la section des nerfs, ou qu'ils soient dilatés comme cela a lieu après la section des nerfs, les effets restent les mêmes.

---

## Influence de l'adrénaline sur l'anesthésie par le chloralose (Première note),

par Jean Gautrelet et Paul-L. Briault.

On sait qu'à dose anesthésique le chloralose en injection intraveineuse provoque tout d'abord chez le chien une phase d'excitation plus ou moins marquée. C'est ce que nous avons d'ailleurs maintes fois vérifié.

Nous avons observé que si l'animal avait reçu auparavant une petite quantité de suprarénine ou d'adrénaline (1 milligramme par exemple), la phase d'excitation était supprimée (1).

L'injection primitive de suprarénine avait été faite à des moments extrêmement variables et parfois cependant très éloignés de l'injection consécutive de chloralose.

Nos observations portent sur 9 chiens :

1 heure d'intervalle entre les injections de suprarénine (Creil) et de chloralose chez *Passy* ;
4 heures d'intervalle, chez *Favori* ;
24 heures, chez *Argent*, *Descartes*, *Sulpice* ;
48 heures, chez *Fox*, *Maine* ;
20 jours, chez *Léon* ;
23 jours, chez *Prodigue*.

Ces animaux tombèrent comme une masse lors de l'injection de chloralose, sans le moindre cri, sans le moindre soubresaut ; les tracés manométriques, pris lors de l'injection, en témoignent.

(1) Nous ferons remarquer que nous employons le chloralose à la dose de 0 gr. 12 par kilogramme et que nous le diluons dans le minimum de liquide.

A noter également que, dans les premiers moments tout au moins qui suivirent l'injection de chloralose, ces chiens ne manifestèrent pas l'hyperexcitabilité médullaire caractéristique de cette anesthésie.

On sait d'ailleurs que l'adrénaline favorise l'action des anesthésiques locaux comme la cocaïne (Schultz considère l'adrénaline comme jouant le rôle de mordant vis-à-vis des anesthésiques), et même généraux comme le chloroforme.

On sait également que l'adrénaline peut jouer le rôle d'antidote de la strychnine (Falta et Ivcovic) ; récemment d'ailleurs, J. Camus et R. Porak démontraient que les animaux privés de surrénales sont plus sensibles à la strychnine.

Nous avons, en outre, pu observer nous-mêmes que 1 milligramme de suprarénine était susceptible d'arrêter immédiatement les convulsions cloniques que provoquaient les matières colorantes, la thionine en particulier, dans certaines conditions (*Denis* et *Fox*).

---

## Sur quelques changements dans le sérum sanguin, provoqués par l'introduction de Mellins food dans l'organisme animal,

par Karaffa-Korboutt.

On a fait plusieurs fois des essais pour provoquer la production des anticorps spécifiques par l'introduction des corps chimiques de constitution relativement simple, par exemple des alcaloïdes; si on fait abstraction de la formation des précipitines après l'immunisation des animaux avec divers corps albuminoïdes, ces essais n'ont pas donné de résultats positifs.

Sur la proposition de M. Metchnikoff, nous avons étudié les changements qui ont lieu dans les sérums des animaux immunisés avec Mellins food (farine alimentaire pour les enfants).

Mellins food est un mélange homogène de différentes substances (matières albuminoïdes, principalement de provenance animale, graisse. amidon. lactose). La composition moyenne est, d'après Stuzer, Mansfeld. la suivante : eau, 6,15 p. 100; matières albuminoïdes, 7,81 p. 100; graisse, 0,29 p. 100 ; amidon, 6,93 p. 100; sucre, 75,65 p. 100 ; cendres, 3,17 p. 100. Nous nous sommes servi, pour l'introduction par voie intrapéritonéale aux cobayes, et par voie intraveineuse aux lapins, d'une émulsion à 10 p. 100 dans l'eau physiologique à NaCl. On stérilisait l'émulsion en une seule fois à 100 degrés, ou, à plusieurs reprises, à 60 degrés. La préparation des animaux, comprenant 4 à 5 injections, se faisait pendant un intervalle de 7 à neuf jours.

On a étudié le sérum au point de vue de la teneur en précipitines et

en alexine, et aussi au point de vue de la fixation de l'alexine ; on se servait comme antigène du Mellins food lui-même ou de ses parties composantes, prises dans des proportions correspondantes. On a étudié aussi dans les mêmes conditions l'exsudat de la cavité péritonéale.

Les résultats obtenus permettent d'établir les changements suivants dans le sérum des animaux préparés par rapport au sérum des témoins :

La quantité de l'alexine augmente dès le deuxième jour; le maximum de l'alexine accumulé est atteint environ au moment de la dernière injection; la quantité de l'alexine augmente d'une fois et demie à deux fois et demie.

Le sérum des animaux préparés combiné avec du Mellins food (antigène) fixe plus d'alexine que le sérum des témoins; la fixation de l'alexine atteint 3 à 4 unités, c'est-à-dire, dans les conditions de nos expériences, 15 à 20 millièmes de centimètre cube.

Si on prend comme antigène, non pas le Mellins food, mais les substances qui le composent (caséine, peptone, amidon, sucre), en ne changeant rien aux autres conditions, on n'obtient pas de fixation de l'alexine.

Dans l'exsudat péritonéal des animaux préparés, on constate une faible augmentation de l'alexine par rapport aux témoins; cet exsudat fixe de même un peu plus d'alexine que l'exsudat des cobayes normaux; ces deux phénomènes se manifestent cependant d'une manière considérablement plus faible dans l'exsudat que dans le sérum.

Il faut ajouter que, par l'introduction dans le sang de la peptone pure, on est arrivé à augmenter la quantité de l'alexine dans le sérum, mais le sérum n'a pas acquis la propriété de fixer l'alexine en présence de la peptone (antigène).

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

---

## Du mode d'action différent de quelques sels de mercure,

par H. Stassano et M. Gompel.

Dans une note antérieure (1), nous avons montré que vis-à-vis du têtard la toxicité des différents sels de mercure ne s'échelonne pas d'après leur degré différent de dissociation électrolytique, conformément au principe général qui considère ce facteur comme synonyme de « coefficient d'activité » d'une substance.

(1) Stassano et Gompel. De la toxicité des différents sels de mercure. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1913.

Nous avons montré, d'autre part, dans cette même note, qu'en ce qui concerne en particulier chacun des sels de mercure sur lesquels portaient nos expériences, la toxicité pour le têtard diminue parallèlement à la diminution que nous causions dans le degré de dissociation du sel en expérience par addition d'hyposulfite de soude. Ce qui, au contraire, est conforme au principe ci-dessus énoncé.

Ces résultats contradictoires nous ont amenés à chercher dans le mode d'action particulier à chacun des quatre sels de mercure étudiés par nous, l'explication du désaccord que nous venons de signaler.

*Rapidité d'action.* — La durée de l'immersion des têtards dans les différentes solutions mercurielles, capables de provoquer les effets toxiques consignés dans la note antérieure, est-elle la même pour les différents sels?

Les têtards, après un séjour de 15, de 30, de 45 ou, enfin, de 60 minutes, dans chacune des solutions en étude, sont rincés dans l'eau de source et laissés après en observation dans cette même eau.

Pour obtenir des résultats démonstratifs, il faut expérimenter sur des solutions déterminant la mort des têtards en deux ou trois heures. Nous choisissons ainsi pour le biiodure, la concentration n/50.000; pour le benzoate, la concentration n/25.000; pour le bichlorure, les concentrations n/10.000, n/20.000 et n/40.000; et enfin, pour le cyanure, les solutions très concentrées n/100, n/500 et n/1.000.

Voici les résultats : 1° L'immersion de 15 minutes dans la solution de biiodure est suffisante pour amener la mort du têtard; la mort survient seulement avec un léger retard vis-à-vis des têtards témoins, c'est-à-dire des têtards laissés à demeure dans la solution mercurielle correspondante.

2° Pour le bichlorure à la concentration de n/10.000, cette durée d'immersion n'est pas suffisante pour provoquer la mort; avec la solution plus concentrée, n/5.000, la mort survient, mais avec un retard considérable, de presque 24 heures; toutefois, avec la concentration encore plus forte, n/1.000, les têtards qui n'y ont séjourné que 15 minutes meurent seulement avec un petit retard sur les têtards témoins, environ une demi-heure après.

3° Pour le benzoate, l'immersion de quinze minutes n'est pas mortelle; l'immersion d'une durée double, trente minutes, l'est au contraire; mais la mort ne survient que très tardivement, vingt-quatre à quarante-huit heures après la mort des têtards témoins.

4° Pour le cyanure, avec l'emploi de concentrations relativement considérables, pour obtenir la mort des têtards, il faut augmenter encore la durée de l'immersion. Aussi, même à la concentration de n/100, l'immersion pendant quinze minutes n'est pas mortelle; il faut que les têtards restent au moins trente minutes dans cette concentration pour

être atteints mortellement : néanmoins leur mort dans ce cas ne survient que tardivement, le lendemain.

*Effets toxiques lointains.* — Les têtards qui échappent à la mort à la suite d'une immersion insuffisante dans ces différentes solutions mortelles, particulièrement ceux ayant subi l'action des solutions de cyanure, présentent à la longue des accidents hydropisiques. Chez les têtards ayant séjourné dans les solutions concentrées de cyanure, ces accidents sont constants et semblent se borner aux téguments les plus superficiels, à l'épithélium qui recouvre leur corps.

Chez les têtards ayant subi l'action des autres sels, du biiodure par exemple à la concentration très faible n/200.000, ces accidents, au contraire, sont très rares. On les constate sur un nombre très restreint d'individus. De plus, ils affectent, en outre de l'épithélium, le corps même du têtard, dont plusieurs régions apparaissent distendues.

Chez les têtards qui ont plongé pendant une heure dans une solution de cyanure à n/500 et ont été passés ensuite dans l'eau de source, dès le troisième ou le quatrième jour, l'épithélium apparaît gonflé, l'espace clair qui le sépare des tissus sous-jacents mesure déjà 2 à 3 millimètres d'épaisseur ; au niveau des points d'insertion, surtout autour des yeux, des épanchements hémorragiques se produisent. L'espace libre entre l'épithélium et le corps grandit rapidement dans la suite et atteint son maximum vers le 12e jour. A ce moment, le têtard présente un aspect bien étrange ; son corps visiblement normal est placé comme au milieu d'une vessie gonflée, transparente ; ses mouvements sont très gênés ; il nage par saccades et, au repos, se place sur le dos.

La mort survient vers le 15e jour. Il y a des têtards qui en réchappent ; chez ceux-là, les accidents hydropisiques disparaissent peu à peu.

*Conclusions.* — 1° Le biiodure se signale par une grande rapidité d'action, même aux faibles concentrations ; rapidité d'action qui l'emporte sur celles des autres sels étudiés par nous, y compris le bichlorure à de fortes concentrations. Chez les têtards qui échappent à une action mortelle, des accidents hydropisiques, ayant leur siège au niveau de la tête et de la queue, témoignent de son action à l'intérieur de l'organisme ;

2° Le cyanure se fait remarquer par son action beaucoup plus lente et qui semble s'arrêter aux téguments les plus superficiels du têtard ;

3° Le benzoate et le bichlorure occupent une place intermédiaire entre le biiodure et le cyanure, en tant que rapidité d'action et pouvoir de pénétration dans les tissus du têtard.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## De la toxicité des extraits de poumons d'animaux normaux

(Première communication),

par Lytchkowsky et Rougentzoff.

Pour coaguler le fibrinogène du sang il faudrait, suivant la théorie de Morawitz, l'action combinée de la prothrombine, de la thrombokinase et des sels de calcium.

D'après la même théorie, la prothrombine et les sels de calcium seraient toujours présents dans le sang circulant. Quant à la thrombokinase, elle tirerait l'origine des éléments figurés du sang et des cellules des tissus.

Les recherches du Dr Lytchkowsky (1) faites à la clinique du professeur Oppel, à Saint-Pétersbourg, avaient montré que l'organe le plus actif pour la formation de la thrombokinase étaient les poumons des lapins.

Le but de notre travail actuel est de continuer l'étude de l'action de la thrombokinase pulmonaire sur les lapins et les cobayes à l'aide d'injections intraveineuses d'extraits de poumons dans leurs différents états et dans leur combinaison avec des sérums.

Nous nous sommes servis pour nos expériences d'extraits de poumons de lapins et de cobayes.

Ces extraits furent préparés d'après la formule que le Dr Litchkowsky donne dans la thèse citée plus haut.

Nous avions à notre disposition six sortes d'extraits, dont quatre furent dans les proportions suivantes : 1 gramme de poumon pour 10 de l'eau physiologique à NaCl avec 0,25 p. 100 de phénol. L'extrait 2 était à 1 p. 20 et le 3 à 1 p. 40.

Les résultats de nos recherches faites au mois d'octobre et de novembre 1912 furent les suivants :

I. — Sur dix-huit lapins nous avons constaté que les extraits de poumons des lapins normaux, préparés de telle façon qu'une partie de poumons exprimée était mélangée à dix parties de l'eau physiologique à NaCl et à 0,25 p. 100 de phénol, tuaient les lapins en cinquante ou cent vingt secondes, à condition d'introduire ces extraits dans la veine auriculaire à la dose de 0,1 p. 1000 grammes du poids de lapin. Des doses moindres (0,6-0,08 p. 1000 grammes du poids d'animal) provoquent des phénomènes très graves ou une mort latente.

II. — Sur dix autres lapins on avait vu que les mêmes extraits chauffés une demi-heure à la température de 56 degrés au bain-marie perdaient leur pouvoir toxique et ne tuaient pas les lapins même à la dose de 0,15-0,7 c. c. pour 1000 grammes d'animal.

(1) M. Lytchkowsky. De l'hémophilie. *Thèse* de 1911.

III. — Sur onze lapins nous avons constaté que les extraits pulmonaires qui ont perdu leur pouvoir toxique après chauffage à 56 degrés pendant une demi-heure redevenaient actifs et mortels pour les lapins à la dose de 0,1-0,25 c. c., si immédiatement avant l'injection on les mélangeait avec 0,2-0,3 c. c. p. 1000 grammes du poids d'animal de sérum normal de lapin.

IV. — Des injections d'extraits chauffés une demi-heure à 56 degrés et mélangés à du sérum normal de lapin également chauffé pendant une demi-heure à la température de 56 degrés et à la dose sûrement mortelle pour le mélange non chauffé n'ont eu aucune action évidente sur deux de nos lapins.

V. — Sur sept lapins nous avons remarqué que le sérum des lapins même, pris dans la quantité de 0,3-0,7 c. c. p. 1000 grammes du poids d'animal et injecté dans les veines, ne provoquait aucune action évidente, même si on le mélange à une dose d'un extrait de poumon chauffé ne dépassant pas 0,05 c. c. p. 1000 grammes du poids d'animal. Une dose non mortelle de l'extrait chauffé (0,5 c. c. p. 1000 grammes) étant mélangée avec 0,05 c. c. de sérum de lapin s'était montrée mortelle pour un lapin dont le poids était de 2130 grammes.

VI. — Le tableau de la mort des animaux en expérience portait dans tous nos cas à peu près le même caractère : au bout de vingt à quarante secondes survenait une sorte d'inquiétude, la respiration devenait difficile, les animaux titubaient; ils poussaient parfois des cris, faisaient des sauts, et on remarquait ensuite : chute sur le côté, opisthotonos et la mort.

A l'autopsie, les poumons étaient atélectasiés; le cœur droit, la veine cave et la veine porte étaient remplis de caillots sanguins avec une toute petite quantité de sang liquide. L'aorte, dans la plupart des cas, paraissait complètement thrombosée. Dans les intestins, on remarquait des phénomènes de stase.

*Conclusions.* — 1° La mort, provoquée chez des animaux par l'injection intraveineuse d'extraits actifs de poumon, doit s'expliquer par la rapide coagulation du sang dans les vaisseaux.

2° Pour que telle action se produise, deux facteurs sont nécessaires : un thermostabile et l'autre thermolabile. Ces deux substances se trouvent dans les extraits frais de poumons de lapin.

La présence de la deuxième substance (substance thermolabile) se constate facilement dans les sérums frais de lapins en les ajoutant aux extraits chauffés de poumons qui, par cela même, deviennent actifs.

3° Ni l'une ni l'autre substance ne doivent se trouver en quantité suffisante dans le sang circulant, puisque l'introduction dans la veine de l'une d'elles, et à la dose sûrement mortelle, ne tue pas l'animal.

4° Il nous semble bien que la substance thermostabile doit corres-

pondre au « cytozyme de Bordet et de Delange » (1), et la substance thermolabile au « serozyme des mêmes auteurs ».

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

---

MITOCHONDRIES ET GRAISSE DÉCELABLE HISTOLOGIQUEMENT DANS LA CELLULE HÉPATIQUE, AU COURS DE RÉGIMES VARIÉS,

par FR. RATHERY et ÉM.-F. TERROINE.

Dans un travail antérieur (2), nous avons examiné les mitochondries ou granulations des cellules hépatiques du lapin soumis à des régimes variés. Il résultait de notre examen que les mitochondries n'offrent pas de changements appréciables, quelle que soit la nourriture de l'animal; elles semblent indépendantes de l'alimentation. Il était indiqué de reprendre la même étude sur le chien. Nous avons donc fait porter l'examen histologique sur les animaux qui, au cours des recherches systématiques poursuivies au laboratoire sur la teneur des organes en graisses et en lipoïdes, sont soumis à des régimes différents (3). Rappelons que ces recherches ont montré que la teneur du foie, comme celle des autres parenchymes, en acides gras fixes et en cholestérine oscille peu autour d'une valeur constante, valeur qui semble largement indépendante des états nutritifs (inanition, suralimentation). En particulier, la suralimentation à l'aide de matières grasses ou de lécithine ne la fait pas varier. Nous avons recherché s'il existait un parallélisme entre les résultats de l'analyse chimique et de l'examen histologique.

I. — *Aspect des mitochondries.* Nous avons recherché et examiné les mitochondries, chez des animaux normaux pris au hasard. Les mitochondries du chien apparaissent sous forme de bâtonnets trapus, volumineux, de dimensions différentes dans une même cellule : tantôt ce sont des granulations un peu allongées, tantôt de véritables bâtonnets. Ces formations sont extrêmement abondantes dans la cellule hépatique normale du chien; elles sont plus volumineuses, plus épaisses que chez le lapin. Elles se colorent électivement en rouge par la coloration de Galeotti.

A. — Nous avons examiné des chiens soit en état de jeûne, soit en pleine digestion : Les mitochondries ne présentent aucune modification, ni de nombre, ni de forme, ni de volume, au cours de la digestion;

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, n$^{os}$ 9 et 10 de 1912.
(2) Ces *Comptes rendus*, t. LXVIII, mars 1910.
(3) V. notamment, *Journ. de Physiol.*, t. XV, n° 3; mai 1913, p. 549-563.

celle-ci ne semble donc pas influer notablement sur ces formations.

B. — Nous avons ensuite fait porter nos recherches sur des chiens suralimentés, la suralimentation étant effectuée au moyen d'aliments différents :

1° Protéiques et hydrocarbonés : Un chien de 6 kilogrammes reçoit quotidiennement, pendant vingt-six jours, 500 grammes de viande de cheval crue, 50 grammes de riz bouilli, 140 grammes de sucre.

2° Graisses : Les chiens (12 kilogrammes) ingèrent tous les jours, l'un pendant vingt-six jours, le second pendant soixante jours, une soupe composée de pain, de 250 grammes de viande de cheval et de 250 grammes de graisse (veau, porc, cheval).

3° Graisses et lécithine : Un chien de 7 kilogrammes reçoit pendant vingt et un jours la même ration de pain et de viande que les précédents et, en plus, douze jaunes d'œuf par jour.

Tous ces animaux présentent des mitochondries normales ; dans la suralimentation grasse, on a parfois trouvé des mitochondries plus abondantes et colorées en rose violacé.

C. — Enfin nous avons examiné les organes de chiens soumis à une inanition prolongée, vingt-six et soixante-huit jours. Les formations mitochondriales semblent modifiées surtout dans l'inanition très prolongée ; la cellule hépatique paraît constituée par ses granulations volumineuses, sans bâtonnets, irrégulières, nullement comparables aux granulations mitochondriales normales et se colorant intensément par la fuchsine. Il se surajoute certainement des lésions de la cellule hépatique constituée par places par de l'homogénéisation.

II. — *Graisse décelable par l'acide osmique.* — La cellule hépatique normale ne présente pas d'une façon constante des granulations colorées en noir par l'acide osmique. On trouve seulement dans certaines cellules de petites granulations noires très fines, peu abondantes et variables.

Chez les animaux en digestion ou soumis à la suralimentation grasse, on constate quelquefois des modifications. Les granulations noires peuvent devenir plus abondantes ; cependant il est à noter que la différence est toujours peu marquée. Même chez l'animal ayant ingéré des corps gras surabondamment pendant soixante jours, il n'y a que peu de granulations grasses.

Au contraire, chez le chien dont l'inanition a duré soixante-huit jours et qui a été sacrifié dans la période préagonique, la quantité de graisse histologiquement décelable était considérable ; elle se présentait sous deux formes : soit sous celle de grosses masses occupant presque toute la cellule, soit sous celle de fines granulations. D'ailleurs, dans certaines cellules, les formations mitochondriales ayant subi l'homogénéisation prennent une coloration rouge violacée intense ; il devient alors difficile de les distinguer des amas graisseux.

Si l'on compare les résultats de l'examen histologique à ceux de l'analyse chimique, on constate que lorsque la teneur du foie de chien en acides gras fixes ne s'écarte pas de sa valeur normale, que son indice lipocytique est normal (10,5 p. 100 du poids sec) (1), il n'y a ni graisse histologiquement décelable, ni variation des mitochondries.

Dans tous les cas où des gouttelettes abondantes de graisse ont apparu, le taux des acides gras, l'indice lipocytique étaient plus élevés que la normale; la quantité de graisse histologiquement décelable est d'autant plus grande que cet indice est plus élevé.

---

## Ethologie et pupation chez les Diptères pupipares et les Œstrides,

par E. Massonnat et C. Vaney.

Au cours de nos études sur les Diptères pupipares et les Œstrides nous avons essayé d'obtenir des imagos par des élevages artificiels de larves. Ces élevages ne réussissent pas toujours et présentent parfois de grandes difficultés.

Parmi les Diptères pupipares, les larves de *Melophagus ovinus* L. et d'*Hippobosca equina* L., rejetées avant leur complète maturité, restent blanches et ne subissent qu'une évolution incomplète n'aboutissant jamais à des adultes. Cette ponte prématurée de larve immature peut être provoquée artificiellement en comprimant légèrement l'abdomen des femelles en état de gestation avancée. Quels que soient la grosseur et l'état de ces larves prématurément pondues, elles restent toujours blanches et ne continuent pas à se développer, tandis que les larves, pondues normalement, brunissent dans l'espace de deux à trois heures. Les larves de ces Diptères pupipares ne peuvent donc évoluer que si elles ont atteint leur complète maturation à l'intérieur de l'utérus maternel et si elles y sont restées incluses jusqu'au début de la nymphose.

Des faits assez comparables s'observent chez l'*Hypoderma bovis* de Geer. Les larves nous ayant fourni des adultes ont été exclusivement celles qui étaient sorties naturellement de la peau de l'hôte. *Pour évoluer normalement la larve d'Hypoderma bovis doit donc rester parasite jusqu'au moment de son entrée en pupation.*

Il n'en est plus de même des larves de deux autres Œstrides : le *Gastrophilus equi* Fabr. et l'*Œstrus ovis* L. En juin-juillet, un grand nombre de larves détachées soit de l'estomac du Cheval, soit des fosses nasales du Mouton, peuvent rester un à trois jours sur des milieux non

(1) *Journ. de Physiol. et Path. génér.*, t. XV, mai 1913.

nutritifs où elles achèvent leur maturation; elles entrent ensuite en pupation et donnent facilement des adultes. Cette maturation hors de l'hôte, chez ces Œstrides, tient à ce que leurs larves ont un parasitisme moins accentué que celles de l'Hypoderme du bœuf. L'adaptation plus ou moins grande au parasitisme se traduit d'ailleurs dans la mobilité de la larve avant la pupation.

Le dernier stade larvaire de l'Hypoderme fournit une larve essentiellement sédentaire qui ne présente que des mouvements excessivement restreints. Lorsque cette larve est arrivée à complète maturité, elle élargit l'ouverture de la peau et tombe sur le sol. Elle noircit alors presque immédiatement et, en même temps, elle offre quelques mouvements de torsion sur elle-même; puis en une période de deux heures elle se transforme en une pupe rigide.

Avant d'entrer en pupation, la larve du *Gastrophilus equi* subit quelques déplacements : déposée sur de la terre meuble, riche en humus, elle s'y enfonce en partie. Elle est donc plus mobile que la larve de l'Hypoderme; mais elle est beaucoup moins active que la larve de l'Œstre du mouton qui peut même s'échapper du cristallisoir qui la renferme.

La mobilité de la larve de ces Œstrides avant la pupation paraît être fonction du parasitisme. Elle est très grande chez l'*Œstrus ovis* qui est un Œstride cavicole logé dans les fosses nasales ; elle est faible chez le *Gastrophilus equi*, Œstride gastricole fixé dans une partie de l'estomac du Cheval, et elle est presque nulle chez l'*Hypoderma bovis* dont la larve, après avoir traversé la paroi intestinale, chemine dans le corps de l'hôte et vient se localiser dans la peau de la région lombaire du Bovidé.

Chez les Diptères larvipares, la mobilité de la larve avant la pupation paraît être également fonction du degré de larviparité. C'est ainsi que d'après Roubaud (1), chez *Glossina palpalis* R. Desv., la larve qui vient d'être pondue subit des déplacements très marqués, tandis que, chez le *Melophagus ovinus* et l'*Hippobosca equina*, les larves pondues sont complètement immobiles; celles-ci n'ont d'ailleurs aucun muscle permettant la progression et les seuls muscles de la paroi de leur corps sont dorso-ventraux et servent exclusivement à la respiration.

En résumé, dans ces deux groupes de Diptères, on constate que chez la forme la plus parasite (*Hypoderma bovis*) et chez les formes les plus larvipares (*Melophagus*, *Hippobosca*), les larves ne peuvent entrer en pupation et continuer leur développement que si elles ont atteint leur complète maturation, soit dans leur hôte, soit dans l'utérus maternel; elles ne présentent à ce moment que des mouvements fort limités et même nuls. Il y a là des phénomènes de convergence qui tiennent à ce que les conditions de vie des larves sont à peu près identiques : la larvi-

(1) E. Roubaud. La *Glossina palpalis*, sa biologie, son rôle dans l'étiologie des Trypanosomiases, 1909.

parité, en effet, peut être considérée comme une sorte de parasitisme aux dépens de l'individu maternel provoquant chez celui-ci des modifications anatomiques très importantes qui assurent la respiration et la nutrition des larves.

Chez ces Diptères, la durée de la pupation est fonction de la température. Pour *Hippobosca equina*, elle varie de 28 à 35 jours à une température moyenne de 20 à 21 degrés; maintenues dans une étuve à 35 degrés, ces pupes évoluent en 25 jours; tandis qu'une pupe transformée en août au Mont Pilat, à 700 mètres d'altitude, a mis 50 jours pour évoluer. L'*Œstrus ovis* subit sa métamorphose en 27-29 jours à une température constante de 35 degrés.

L'*Hypoderma bovis*, qui se trouve, pendant toute sa période larvaire, dans des conditions de température bien constante et de nutrition abondante, présente malgré cela d'assez grandes variations individuelles; en effet, des pupes, qui proviennent d'un même hôte, placées dans des conditions identiques, se développent en un temps variant de 20 à 26 jours pour une température moyenne de 20 degrés.

---

## Cardiographe a traction et a inscription horizontale,

par A. Richaud et C. Pezzi.

Pour l'inscription des contractions cardiaques de la grenouille deux méthodes sont en présence. L'une, utilisée surtout à l'étranger et connue sous le nom de méthode de la *suspension* (Engelmann), consiste dans l'emploi d'un petit crochet fixé dans la paroi ventriculaire et relié par un fil à un levier inscripteur. Les mouvements du cœur transmis au levier s'inscrivent sur un cylindre *vertical*. En France, par contre, on utilise généralement la pince cardiaque de Marey et les contractions cardiaques s'inscrivent sur un cylindre *horizontal*. Mais cet appareil présente quelques inconvénients, surtout dans des recherches ayant pour but de déterminer l'action pharmacodynamique de certaines substances. En effet, sans parler de la facilité avec laquelle le cœur s'échappe des cuillerons, la pince de Marey inscrit non seulement les modifications de force du cœur, mais aussi les modifications de volume. Il peut donc arriver que, dans l'appréciation de l'action pharmacodynamique d'une drogue déterminée, les modifications de volume du cœur, se traduisant par une amplification du tracé, en imposent pour une action cardio-tonique qui, en réalité, ne s'est pas manifestée. Nous avons donc pensé qu'il y aurait intérêt, tout en conservant le principe de la méthode de la suspension, par laquelle on a exclusivement les modifications de force du cœur, à employer un dispositif permettant

l'inscription horizontale au lieu de l'inscription verticale. L'inscription horizontale présente, en effet, plusieurs avantages (facilité de contrôle de l'inscription, diminution de l'inertie du levier, montage plus facile de l'expérience...). Dans ce but, nous avons fait construire par G. Boulitte (1) le cardiographe représenté sur la figure 1 et dont les caractéristiques sont les suivantes :

L'appareil inscrit les contractions cardiaques par traction. Il est

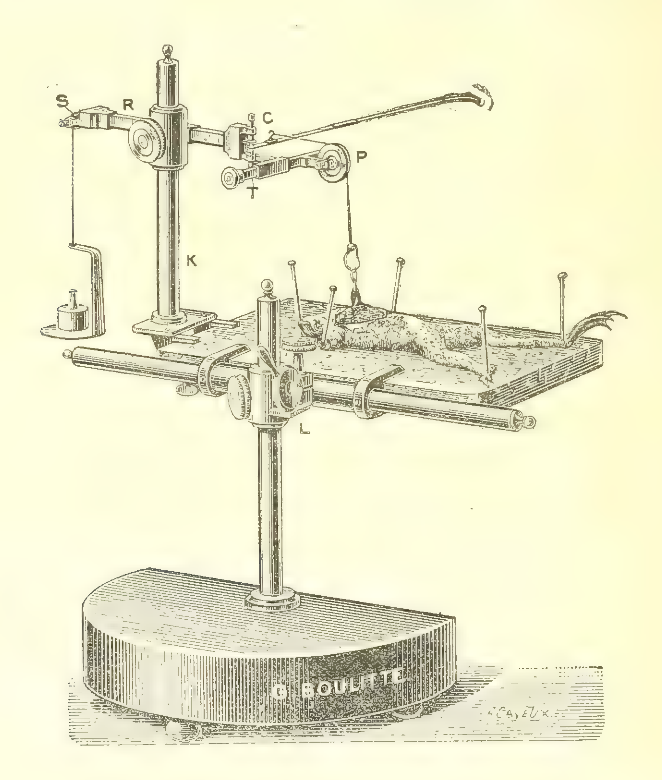



Fig. 1. — Cardiographe à traction et à inscription horizontale.

constitué par un levier avec style inscripteur actionné par un fil relié à la pointe du cœur par l'intermédiaire d'une serre-fine ; la force antagoniste est fournie par un poids (poids de 10 grammes habituellement) agissant sur le levier par l'intermédiaire d'un fil qui s'enroule sur une petite poulie concentrique à l'axe de rotation du système. Le fil de traction passe sur une poulie très mobile P qui lui permet d'agir sur le levier inscripteur parallèlement au plan d'oscillation de celui-ci et sur le cœur dans une direction verticale. Cette dernière peut, d'ailleurs,

(1) G. Boulitte, 7, rue Linné, à Paris.

être modifiée à volonté, tout le système étant coulissant dans le tube accolé à la virole servant à le fixer. L'amplitude des tracés peut être choisie au gré de l'expérimentateur, car l'appareil est à sensibilité variable. Le point d'attache du fil au levier se trouve, en effet, sur le curseur C qui peut être déplacé sur le levier; d'autre part, la poulie P étant montée sur un support à coulisse T peut toujours être amenée en face du dit curseur. Le fil de traction antagoniste passe sur un galet S et traverse le tube R dans toute sa longueur pour venir actionner

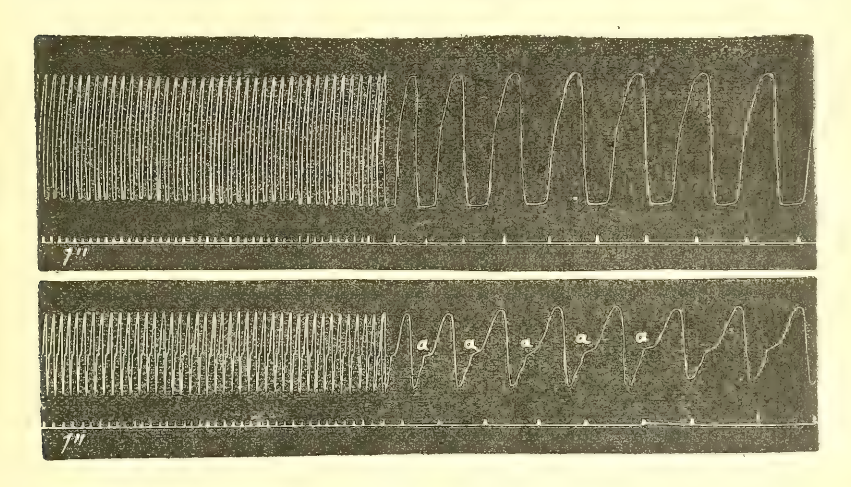



Fig. 2. — Tracés recueillis sur deux grenouilles à des vitesses différentes ; *a*, soulèvement dû à la systole de l'oreillette.

le levier. De cette manière il est complètement protégé dans son parcours horizontal et ne peut occasionner aucune gêne dans les opérations préalables de réglage pendant le montage de l'expérience.

A titre d'exemple, nous reproduisons (fig. 2) deux tracés normaux pris sur deux grenouilles rousses. Le tracé inférieur montre très nettement sur la partie enregistrée à grande vitesse un soulèvement (*a*) dû à la contraction auriculaire. Ajoutons que ce petit appareil peut également servir pour l'inscription des contractions cardiaques dans les expériences sur le cœur isolé de mammifère.

(*Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine de Paris.*)

## Un cas de réaction locale précoce au cours de vaccination antigonococcique,

par M. Broughton-Alcock et A. Tzanck.

Les réactions que nous observons d'habitude au cours de la vaccination microbienne ne surviennent guère avant les quatre premières heures; le cas présent mérite, pensons-nous, d'être signalé, en raison de la précocité surprenante de la réaction locale et de l'intensité exceptionnelle de cette réaction.

Observation. — Jeune homme de 26 ans, venu consulter dans le service du Dr Darier, à l'hôpital Saint-Louis, pour une orchite unilatérale, datant de quinze jours. Il avait présenté un écoulement blennorragique pendant un mois; cet écoulement s'était tari huit jours après l'apparition de l'orchite. Le malade ne fut pas hospitalisé, on lui recommanda de porter un suspensoir et il fut soumis au seul traitement de la vaccination.

Nous devons donner ici quelques détails sur les doses et les intervalles du traitement.

Le 14 mai, le malade reçoit, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 1/2 c. c. d'une culture de cinq espèces de gonocoques (culture datant de 48 heures, sensibilisée avec un sérum spécifique de cheval, selon la méthode de Besredka et diluée dans 10 c.c. d'eau physiologique); résultat : 17 mai, réaction locale légère, l'orchite est moins douloureuse et diminuée de volume. On répète la même dose; résultat : 19 mai, pas de réaction, plus de douleur, la diminution de volume s'accentue. On fait une injection de 2 c.c. d'un vaccin analogue mais non sensibilisé; résultat : 21 mai, réaction locale légère. On injecte alors 1 c.c. 3/4 d'une culture d'un gonocoque qui pousse sur gélose ordinaire sans peptone préparée comme vaccin de la même façon que précédemment; résultat : 24 mai, pas de réaction, état local stationnaire; on injecte 1 c. c. du même vaccin; résultat : 26 mai, diminution évidente de volume du testicule (1). On injecte cette fois 2 c.c. 1/2 du même vaccin; nous étions alors à treize jours de la première injection et c'était la dernière que nous avions l'intention de faire à ce malade. L'injection faite à 11 heures avait été poussée dans le tissu cellulaire sous-cutané à la hauteur du nombril, et juste sur le bord externe du grand droit.

Le malade signale qu'une douleur vive a commencé très peu après et a progressé jusqu'à midi et demi, au point qu'il ne pouvait plus se tenir debout. Vers quatre heures il se présente à l'hôpital dans un état suffisamment alarmant pour que nous ayons jugé prudent de l'hospitaliser. La douleur était intense au point de gêner la respiration. Le malade était très pâle, angoissé, couvert de sueurs froides, le pouls était petit, rapide, la température a atteint 38° 3. La nuit fut relativement bonne et le lendemain

(1) L'un de nous a déjà insisté sur ce fait dans une autre communication, séance du 15 mars 1913.

matin, le malade était complètement rétabli, la température était normale. Le malade nous dit qu'au siège de l'inoculation la région avait augmenté et rougi progressivement et demeurait encore extrêmement douloureuse, atteignant un diamètre de 15 à 20 centimètres, une heure après l'injection, et augmentant jusqu'à huit heures du soir, au point d'atteindre un diamètre de près de 30 centimètres. Le lendemain matin, à l'examen, le diamètre n'avait pas diminué, mais la douleur était beaucoup moins intense.

D'autre part, le testicule et l'épididyme étaient revenus à leurs dimensions normales comme si la réaction locale avait produit une dérivation inflammatoire.

Nous devons faire remarquer que, sur cinquante cas de la même maladie traités par des méthodes à peu près semblables, jamais nous n'avons vu une résorption complète aussi rapide.

Nous nous sommes servis du même vaccin pour d'autres malades, ce qui élimine l'idée d'une infection de ce vaccin; et dans ce cas, d'ailleurs, rien n'expliquerait la précocité de la réaction.

Comment interpréter ces accidents?

Nous ne pensons pas que l'on soit en présence d'un phénomène anaphylactique local ou général. Toujours est-il que ces phénomènes ont coïncidé avec l'amélioration rapide de la maladie.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff, à l'Institut Pasteur, et du Dr Darier, à l'hôpital Saint-Louis.*)

---

## Sur la différenciation, en ovules définitifs et en cellules vitellogènes, des oocytes contenus dans l'ovaire des Collemboles

(Première réponse à MM. Willem et de Winter),

par A. Lécaillon.

Chez les Collemboles, qui sont les insectes les moins élevés en organisation, on rencontre, dans l'ovaire, des ovules proprement dits et des cellules vitellogènes. Ces derniers éléments élaborent des matériaux nutritifs servant à l'alimentation des ovules, puis se dissolvent complètement avant la maturité complète de ceux-ci. J'ai décrit, avec détail, dans un mémoire publié en 1901 (1), l'évolution complète de l'ovaire et des éléments cellulaires que cet organe renferme.

L'une des conclusions principales de mon travail fut que, dans un mémoire sur les Collemboles publié, en 1900, par Willem, il avait été fait une confusion entre les ovules véritables et les cellules vitellogènes,

(1) Recherches sur l'ovaire des Collemboles (*Arch. d'anat. micr.*, t. IV, 1901).

de sorte que la théorie de l'ovogenèse chez les insectes inférieurs, qu'avait proposée l'auteur belge, tombait d'elle-même (1).

Dans un travail récent fait au laboratoire du professeur Willem, un étudiant en médecine, L. de Winter, a donné une explication du mécanisme suivant lequel, d'après lui, certains oocytes évolueraient pour donner les ovules définitifs, tandis que certains autres se transformeraient en cellules vitellogènes (2). D'après l'étudiant belge, les oocytes se transformeraient en ovules définitifs quand ils sont placés contre la paroi de la poche ovarienne, tandis qu'ils deviendraient des cellules vitellogènes quand ils restent dans la région centrale de celle-ci. Dans le premier cas ils ne sont séparés du sang de l'animal que par la paroi de l'ovaire, tandis que dans le second ils sont moins favorablement placés pour se nourrir.

C'est donc purement une question de nutrition plus ou moins facile qui déterminerait le sort définitif des oocytes, lesquels seraient, jusqu'à un stade avancé, capables de donner soit des ovules définitifs, soit des cellules vittellogènes.

Voici les raisons, basées sur mes observations, qui ne permettent pas d'admettre l'hypothèse émise par de Winter et acceptée par Willem :

1° Si la position des oocytes contre la paroi ovarienne décidait du sort final de ceux-ci, on ne devrait trouver, contre ladite paroi, aucune cellule vitellogène. Or, on observe le contraire, et les figures mêmes données dans le travail de de Winter le démontrent.

2° On ne devrait de même trouver aucun ovule définitif à l'intérieur de la poche ovarienne. Or, c'est le contraire qui est vrai.

3° Quand la poche ovarienne est adossée sur une partie de son étendue contre le tube digestif, on ne devrait trouver, dans cette région, aucun ovule définitif, puisque le sang ne baigne pas directement, à ce niveau, la paroi ovarienne. Or, Willem et de Winter ont donné eux-mêmes des figures qui prouvent qu'il en est autrement.

4° Il est enfin une autre preuve qui, à elle seule, est suffisamment

(1) Willem ne se rallia pas immédiatement à ma manière de voir. Dans une lettre qu'il m'écrivit le 30 juin 1901, il m'annonça qu'il se proposait de faire de nouvelles recherches sur la question. Le 2 mai 1913, soit douze ans plus tard, je reçus une nouvelle lettre dans laquelle l'auteur belge m'informait qu'il avait « abandonné depuis longtemps la manière de voir extraordinaire » qu'il avait défendue, mais qu'avec de Winter, son élève, dont il m'envoyait le mémoire, il se séparait de moi sur certains points d'importance moindre. En réalité, le mémoire de de Winter consiste avant tout en une critique acerbe et outrée (à diverses reprises l'auteur m'accuse d'être de parti pris et d'avoir des idées préconçues) du travail dans lequel j'ai démontré l'inexactitude des faits sur lesquels Willem avait basé sa théorie de l'ovogenèse.

(2) Etudes sur l'ovogenèse chez les podures, par L. de Winter (*Arch. de Biologie*, 1913).

démonstrative, et qui rend complètement insoutenable l'hypothèse de MM. Willem et de Winter. Les oocytes définitifs et les cellules vitellogènes sont différenciés beaucoup plus tôt que ne le croient les deux auteurs belges. Peu après le stade synapsis, des différences précises se montrent, au point de vue cytologique, entre les deux sortes d'éléments, ainsi que je l'ai décrit avec détail dans mon mémoire de 1901. Il est vrai que MM. Willem et de Winter n'ont pas réussi à voir les différences caractéristiques dont il s'agit, mais, comme j'ai suivi l'évolution des ovules tout aussi bien que des cellules vitellogènes depuis ces stades précoces jusqu'à la fin des transformations que subissent ces éléments, je suis en mesure d'affirmer, *sans aucune restriction*, que ma description de 1901 est rigoureusement exacte. A ce sujet, de Winter écrit dans son mémoire que « ce n'est pas dans des phénomènes nucléaires d'origine inconnue, sorte de prédestination mystérieuse, qu'il faut voir la cause de l'évolution des oocytes en ovules ». A cela, il suffit de répondre que l'aspect très différent des noyaux — et, d'ailleurs, des cytoplasmas — des ovules d'une part, et des cellules vitellogènes d'autre part, qu'il soit actuellement explicable ou non, n'en suffit pas moins à prouver qu'il s'agit là de deux sortes d'éléments cellulaires distincts.

En résumé, je conclus que le moment de la différenciation des oocytes de l'ovaire des Collemboles en ovules définitifs et en cellules vitellogènes est bien celui que j'ai indiqué, il y a douze ans, et que la question de nutrition plus ou moins facile de ces oocytes, n'intervient en aucune manière dans le mécanisme de cette différenciation.

---

## Appareil pour l'extraction de l'oxyde de carbone du sang. Applications,

par Maurice Nicloux.

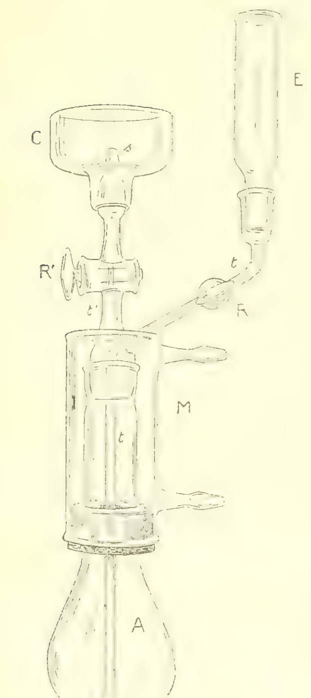
L'appareil (1) très simple que je vais décrire permet une extraction rapide et complète de l'oxyde de carbone du sang et évite ainsi l'emploi de la pompe à mercure. En voici tout d'abord la description et le fonctionnement.

*Description.* — Un ballon à long col A, de 200, 100 ou 40 c. c., suivant le volume de sang à analyser, est fermé par un bouchon rodé creux, traversé par le tube *t* qui pénètre jusqu'au fond du ballon et terminé à sa partie

(1) Leune, constructeur, 28 *bis*, rue du Cardinal-Lemoine, Paris. L'appareil a fonctionné devant les membres de la Société de Biologie, dans la salle attenante à celle des séances, le 5 juillet 1913 (séance précédente.)

supérieure par le tube $t'$. Chacun de ces tubes est muni d'un robinet R et R' et porte, le premier un appendice rodé, le second un renflement également rodé auxquels s'adaptent respectivement une éprouvette E et une tulipe C; à cette tulipe, que l'on peut remplir d'eau, aboutit la partie supérieure $s$ du tube $t'$. Un manchon M, dans lequel circule un courant d'eau froide, entoure le col de l'appareil, il sert de réfrigérant et forme fermeture hydraulique autour du bouchon.

Le ballon de 200 c.c. convient pour les analyses de 25, 20 et 15 c.c. de sang, celui de 100 c.c. pour les analyses de 10 et 5 c.c., celui de 40 c.c. pour les quantités inférieures.




*Fonctionnement.* — Nous supposerons, ce qui sera le cas le plus ordinaire, que l'analyse se fait sur 25 c.c. de sang.

Dans le ballon A (de 200 c.c.) on introduit 40 c.c. d'acide phosphorique à 45° B. (1 fois 1/2 le volume du sang environ) et 25 c.c. (le volume du sang) d'eau distillée, on agite. On dispose le réfrigérant sur sa bague de caoutchouc et on ferme le ballon avec son bouchon en ayant soin : de remplir le tube $t$ d'eau distillée, de fermer le robinet R, d'ouvir le robinet R'. On plonge l'appareil aux deux tiers dans un bain de chlorure de calcium à 110 degrés (1), on fait fonctionner le réfrigérant. Le robinet R' étant ouvert comme il vient d'être dit, on fait le vide au moyen d'une trompe à eau reliée à la partie supérieure $s$ du tube $t'$. L'acide phosphorique étendu entre en ébullition immédiatement, et en quelques secondes le vide est fait, on ferme le robinet R' et on introduit de l'eau dans le renflement supérieur du tube $t'$.

L'éprouvette E, étant adaptée à son rodage, on y introduit le sang mesuré à la pipette, puis on ouvre *très doucement* le robinet R, le sang entre alors *lentement* dans le ballon et donne une mousse extrêmement abondante dont on ne se préoccupe pas, du moins à cet instant; l'introduction du sang faite, on lave l'éprouvette E et le tube $t$ avec 15 c.c. d'eau distillée en trois fois.

Le sang dès qu'il est au contact de l'acide phosphorique abandonne son oxyde de carbone, le pigment et la matière albuminoïde sont en même temps, en partie dissous, en partie précipités, à l'état d'un coagulum d'une finesse extrême (2); la mousse qui envahissait tout l'appareil tombe presque

(1) Ce bain est préférable à l'eau ordinaire : 1° il n'émet pas de vapeur; 2° la température de 110 (au lieu de 100) fait tomber la mousse plus aisément.

(2) Dans quelques cas fort rares, j'ai eu à traiter des échantillons de sang de porc qui ont fourni un coagulum partiel, à la vérité peu abondant, qui n'a d'ailleurs pas gêné l'analyse ultérieure.

tout de suite dans le ballon mais subsiste dans le col. Après sept à huit minutes, on retire le ballon du bain, on le refroidit légèrement par un jet de pissette, on adapte un tube à entonnoir à l'ouverture *s* (entouré de sa tulipe), on le remplit d'eau distillée bouillie (10 à 15 c. c.) très chaude et on ouvre brusquement le robinet R′, en le refermant aussitôt pour éviter l'entrée de l'air; l'eau aspirée violemment dans le col entraîne la mousse jusque dans le ballon où, par une immersion dans le bain de chlorure de calcium, elle disparaît en quelques instants. On répète la manœuvre deux ou trois fois si c'est nécessaire. Dès lors le col du ballon est parfaitement indemne de mousse et l'ébullition se poursuit tranquillement; on la maintient de telle façon que la totalité des opérations demande 15 à 20 minutes. On retire alors le ballon du bain de chlorure de calcium, on le refroidit comme plus haut et on y fait arriver doucement par le robinet R, grâce à l'éprouvette E, de l'eau distillée bouillie chaude ou très chaude. L'eau pénètre tant qu'il subsiste un vide partiel; à un moment donné elle ne s'écoule plus et le gaz se trouve alors emprisonné à la partie supérieure du col; on ouvre alors le robinet R′ et, sur la tulipe servant de cuve à eau, on recueille le gaz dans une cloche appropriée pour en faire ensuite l'analyse (1).

Résultats. — Voici maintenant le tableau des résultats de trois séries d'expériences de contrôle destinées à éprouver cette méthode :

A. — Comparativement avec la pompe.

B. — Pour des quantités de sang oxycarboné de 20, 15, 10 et 5 c. c.

C. — Pour des quantités de sang oxycarboné de 20, 15, 5 c. c. auxquels on ajoutait respectivement 5, 10, 20 c. c. de sang normal pour obtenir un volume toujours le même de 25 c. c.

Ces résultats sont, comme on va le voir, d'une exactitude telle qu'il est absolument inutile d'en faire le moindre commentaire (tous les volumes d'oxyde de carbone sont exprimés en c. c.).

A. — *Comparaison avec la pompe.*

OXYDE DE CARBONE
à 0 et 760, p. 100 c. c. de différents échantillons de sang.

| Pompe. | Appareil. |
|---|---|
| 22,00 | 21,65 |
| 19,95 | 19,6 |
| 20,03 | 19,65 |
| 21,85 | 21,6 |
| 21,25 | 21,1 |
| 22,03 | 21,8 |

(1) On se débarrasse de $CO^2$ par la potasse et on effectue sur le résidu une analyse eudiométrique avec l'eudiomètre simplifié de Gréhant; c'est du moins ce que je conseille; on peut faire aussi l'analyse par absorption ($Cu^2Cl^2$ acide) en prenant les précautions d'usage. Je tiens à faire remarquer qu'une petite rentrée éventuelle d'air ne compromettrait en rien l'analyse.

B. — *Quantités de sang inférieures à 25 c. c.*

| | | Oxyde de carbone à 0 et 760 — Théorique. | Trouvé. |
|---|---|---|---|
| Même échantillon de sang à 21 c. c. 93 de CO p. 100 c. c. | Sur 20 c. c. | 4,39 | 4,32 |
| | Sur 15 — | 3,29 | 3,31 |
| | Sur 10 — | 2,195 | 2,175 |
| | Sur 5 — | 1,097 | 1,103 |
| Echantillon à 19,4 p. 100. | Sur 5 — | 0,910 | 0,971 |

— *Sang oxycarboné dilué par du sang normal.*

| Sang normal. | Sang oxycarboné — Volume. | Teneur en CO p. 100 c. c. | CO théorique — Quantité absolue. | P. 100 c. c. du mélange de sang. | CO trouvé p. 100 c. c. |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 c. c. | 20 c. c. | 20,85 | 4,17 | 16,68 | 16,85 |
| 15 — | 10 — | 20,85 | 2,085 | 8,34 | 8,31 |
| 20 — | 5 — | 19,25 | 0,9625 | 3,85 | 3,79 |

*Applications.* — Elles sont de deux ordres :

1° L'appareil peut convenir à l'extraction de tout gaz, peu soluble dans l'eau, dégagé par la réaction de deux substances l'une sur l'autre.

2° Au point de vue particulier de l'extraction de l'oxyde de carbone du sang, cet appareil permettra de déterminer aisément le coefficient d'empoisonnement (1) dans l'intoxication mortelle oxycarbonique. J'ajoute que, pour ce cas spécial, ma méthode présenterait une petite erreur systématique en moins par rapport à la pompe, — on a vu qu'elle est si faible que, dans certains cas, elle est de l'ordre des erreurs d'expériences ; — cela n'aurait aucun inconvénient, car cette petite erreur influerait les deux termes du rapport. D'ailleurs les analyses de la série C sont en définitive des mesures de coefficient d'empoisonnement qui, théoriquement, étaient de

$$\frac{16,68}{20,85} = 0,8 \qquad \frac{8,34}{20,85} = 0,4 \qquad \frac{3,95}{19,75} = 0,2$$

et pour lesquelles l'expérience a donné

$$\frac{16,85}{20,85} = 0,81 \qquad \frac{8,31}{20,85} = 0,395 \qquad \frac{3,79}{19,75} = 0,19,$$

résultats qui sont très satisfaisants.

(1) Rapport de la quantité d'oxyde de carbone contenu dans le sang à la quantité que ce même sang peut absorber lorsqu'il est saturé. Voir pour plus de détails V. Balthazard et Maurice Nicloux. Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonique chez l'homme. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1911, t. CLII, p. 1787.

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FLORE BACTÉRIENNE DES INFECTIONS UTÉRINES,

par D.-M. BERTRAND et M^lle^ BRONISLAWA FEIGIN.

Au cours des recherches que nous avons entreprises sur la flore microbienne dans les infections de l'utérus, nous avons, les prélèvements étant faits dans des conditions rigoureuses d'asepsie que nous avons données précédemment (1), dans quatre cas trouvé à l'état pur une bactérie qui, au simple examen microscopique, ressemblait à un *B. coli* de petite taille. Or, au cours des déjà très nombreux examens que nous avons faits jusqu'à présent, il nous a été presque impossible de trouver une espèce bactérienne qui puisse rentrer dans ce groupe.

Le microbe que nous avons isolé dans ces quatre cas est un coccobacille qui ne prend pas le Gram, ses dimensions varient de 1 μ à 1 μ 3 sur 0 μ 4 à 0 μ 6; il est très mobile, sauf dans un des quatre échantillons où la mobilité n'était pas très grande.

Les cultures sur gélose sans peptone poussent très rapidement, donnant en vingt-quatre heures, à 37 degrés, des colonies blanches, légèrement transparentes et très régulièrement arrondies ; le milieu de culture présente dans toute son épaisseur une coloration vert clair qui ne fonce jamais et qui, au contraire, s'affaiblit lorsqu'on laisse les tubes à la température du laboratoire pendant plusieurs jours.

Dans la gélatine en piqûre, il pousse à la partie supérieure, donnant une coloration verte au milieu sur une hauteur de deux centimètres environ; la gélatine n'est pas liquéfiée.

Le lait tournesolé est alcalin après une semaine, il n'y a ni coagulation, ni attaque de la caséine.

Sur pomme de terre glycérinée, il pousse abondamment, donnant une culture variant du café au lait au brun, grasse, d'aspect vernissé. La glycérine qui se trouve dans le culot est très trouble et présente une belle coloration verte, et à sa surface se trouve un voile plus ou moins épais.

Le bouillon est uniformément troublé avec une collerette adhérente aux parois du tube.

Nous l'avons ensuite étudié dans les sucres et alcools polyatomiques suivants, glucose, glycérine, galactose, lactose, saccharose, maltose, mannite, dulcite et érythrite ; trois échantillons n'avaient d'action que sur le glucose et le galactose ; un autre morphologiquement le même, ayant les mêmes caractères culturaux, faisait, en plus du glucose et du galactose,

(1) D.-M. Bertrand et Bronislawa Feigin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 juin 1913.

fermenter la glycérine et la dulcite. Tous ont un caractère commun, c'est de donner un pigment vert sur le bouillon glycériné.

Ils donnent des nitrites aux dépens des nitrates.

Ils ne donnent pas d'indol.

Sur le sérum de cheval liquide, ils donnent des ondes moirées et une légère collerette, le milieu reste alcalin après plusieurs jours.

Les cultures sur les différents milieux ne développent aucune odeur. Nous avons essayé le pouvoir pathogène sur différents animaux, voici les résultats.

La souris blanche reçoit sous la peau 1/4 de c.c. de culture en bouillon de vingt-quatre heures; quelques heures après, elle a le poil hérissé, semble malade, puis le deuxième jour redevient normale.

Celle qui a reçu 1/2 c.c. de la même culture sous la peau meurt treize heures après l'injection, on trouve le microbe dans le sang du cœur.

Un cobaye de 520 grammes reçoit sous la peau 1 c.c. sans aucun résultat; un autre de 560 grammes reçoit 1 c.c. dans le péritoine sans présenter aucun trouble.

Enfin, un lapin reçoit impunément 1 c.c. dans la veine.

Quant au pigment que développe cette bactérie, il ressemble beaucoup à celui de *B. fluorescens liquefaciens*. Il pousse, avons-nous dit, très abondamment dans les milieux glycérinés, également dans le bouillon avec sérum de cheval. Ce pigment est dissous dans le milieu; si l'on filtre le sérum sur bougie, le filtrat est coloré en vert.

Dans un milieu formé par les acides aminés de la caséine et du tryptophane donné par A. Berthelot (à) pour la recherche de l'indol, il pousse très abondamment, donnant, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37 degrés, une coloration verte très intense. Ce pigment vert est insoluble dans l'éther, le chloroforme, le toluène, un peu soluble dans l'alcool absolu.

Lorsqu'on ajoute quelques gouttes de lessive de soude, la coloration s'accentue; quand on verse quelques gouttes d'un acide minéral, comme l'acide sulfurique, ou d'un acide organique, comme l'acide lactique, la coloration disparaît pour apparaître de nouveau si l'on sature cet acide avec de l'ammoniaque ou de la soude.

Son rôle pathogène pour la femme semble établi non pas par le fait seulement qu'il existait à l'état pur dans les pertes verdâtres qui s'écoulaient de l'utérus, mais surtout parce que dans l'un de ces cas nous avons préparé un vaccin. Après la première injection, les pertes furent plus abondantes pour cesser complètement après la cinquième dose alors que cette bactérie avait disparu du col utérin.

Ce microbe, par la nature de son pigment, se rapproche du *B. fluorescens liquefaciens*, bien qu'il donne la coloration à 37 degrés, tandis que celui-

1) A. Berthelot. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 avril 1912.

ci ne la donne qu'à des températures bien inférieures ; en outre, il n'y a pas de fluorescence, la couleur reste toujours la même. Le pouvoir fermentatif sur quelques sucres les différencient encore, de sorte que nous proposons pour cette bactériacée le nom de *Bacillus viridis metritis*.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff.*)

---

## Processus cytologiques de la sécrétion examinés sur pièces fraiches ou pièces d'autopsie dans la médullaire surrénale,

par P. Mulon.

Pour apprécier l'état fonctionnel de la médullaire surrénale chez l'homme, les cliniciens et les anatomo-pathologistes se sont, surtout jusqu'à présent, appuyés sur l'importance plus ou moins grande de la masse de cette glande.

C'est là un criterium qui peut être infidèle, parce que la quantité de médullaire varie selon les régions d'une surrénale, parce que l'hypertrophie constatée peut être le fait de l'immigration d'éléments jeunes encore indéférenciés (Wiesel) ou de lymphocytes (Aschaff, Kohn) et ne pas entraîner, par conséquent, une augmentation de la puissance fonctionnelle. Il serait évidemment préférable de constater l'état des cellules glandulaires et de voir à quel stade du processus sécrétoire elles se trouvent.

Malheureusement, une telle constatation ne peut être faite que très incomplètement, chez l'homme, à cause de l'état déplorable où se trouvent les pièces humaines du fait des règlements surannés qui règlent la pratique des autopsies.

Deux moyens — outre la violation des dits règlements — me semblent propres à tourner cette difficulté :

1° Fixer aussi bien que possible les surrénales dès après la mort sans ouverture apparente du cadavre ;

2° Chercher lesquels, des caractères cytologiques, résistent à vingt-quatre heures d'autolyse.

*Fixation.* — Pour la médullaire, enfermée au centre d'une écorce extrêmement riche en lipoïdes, qui la protège, il est insuffisant de pratiquer sur le cadavre une injection périsurrénale de fixateur. J'ai eu l'occasion d'observer une fixation presque tout à fait bonne, sur la médullaire d'un supplicié plusieurs mois après la mort. Or la pièce n'avait pas été fixée histologiquement : le cadavre avait été injecté totalement avec un mélange d'alcool et de formol. Ce fait m'engage à suggérer ici l'idée de pratiquer un tel embaumement, dans les cas intéressants, par une artère superficielle.

*Caractères cytologiques relativement résistants à l'autolyse.*

1° J'examinerai d'abord le *Cycle sécrétoire de l'adrénaline.*

a) *Phase de sécrétion.* Vulpian a, le premier, déclaré que la cellule médullaire déversait sa sécrétion dans les vaisseaux sanguins. Si, depuis cette époque, certains ont douté de la nature glandulaire de la cellule à adrénaline, aujourd'hui aucune hésitation n'est plus permise à ce sujet.

La *cellule à adrénaline* possède :

1° Son *chondriome* (Mulon) sous les deux formes habituelles de chondriocontes (forme de repos) et de mitochondries (forme d'activité).

2° Les *plastes* élaborateurs, ou grains de sécrétion, de ségrégation, grains chromaffines de Grynfeltt. Ceux-ci supportent la substance sécrétée, l'adrénaline (Grynfellt, Ciaccio, Mulon). On peut les considérer comme des mitochondries chargées de cette substance. Ils l'élaborent, en ce sens que c'est sur eux qu'apparaît d'abord, puis augmente d'intensité, la réaction chromaffine. On constate en effet des cellules dont les grains sont très petits et à peine colorés par le chrome, d'autres dont les grains sont plus gros et plus colorés.

3° La cellule contient enfin la *substance sécrétée* à même dans son hyaloplasma, ainsi qu'il résulte de la constatation au niveau de cet hyaloplasma des réactions de l'adrénaline (Henle, Vulpian, Ciaccio, Mulon, Stœrck et Haberer).

Au cours du processus de sécrétion la cellule à adrénaline reste *claire* et paraît turgescente tant que l'hyaloplasma ne contient pas d'adrénaline. Dès le moment qu'il en contient, la cellule devient très sombre et semble s'affaisser. Ces différences d'aspect tiennent sans doute à des différences dans la tension osmotique : la cellule en charge étant hypotonique, la cellule chargée étant hypertonique vis-à-vis du sérum sanguin. Le *noyau* clair et régulier dans les cellules claires et turgescentes peut devenir chromaffine (Henle), sombre et déformé dans les cellules sombres.

b *Phase d'excrétion.* L'excrétion du produit sécrété dans les vaisseaux est mise hors de doute par la constatation des réactions colorantes de l'adrénaline au niveau du plasma sanguin (Vulpian, Stœrck et Haberer). Le passage de l'adrénaline dans les vaisseaux sanguins se traduit à nos yeux par une série d'aspects tels que les cellules sombres (chargées d'adrénaline) semblent comprimées, exprimées par les cellules claires (en voie d'élaboration). L'excrétion, qui est, tout d'abord, certainement du mode mérocrine, s'accompagne, surtout chez l'homme, d'une telle déformation de la cellule et du noyau qu'on peut se demander s'il n'y a pas mort de la cellule. Il y aurait alors excrétion entraînant une consommation cellulaire (mode holocrine). Les aspects que j'ai observés chez des suppliciés de vingt-deux et quarante-cinq ans, et qui sont figurés ci-contre, montrent certaines cellules réduites à un corps effilé, resserré entre deux cellules claires, fortement chromaffines, munies d'un

noyau rétracté. Deux, trois de ces noyaux peuvent être au contact dans un seul de ces territoires sombres, comme si l'on avait affaire, non à une cellule, mais à un agglomérat de débris cellulaires.

Ces aspects nucléaires ou cytoplasmiques ne sont point dus à une mauvaise fixation, car je les ai observés au maximum dans la médullaire la mieux fixée que je possède. Ils ne sont pas dus à un début de cada-

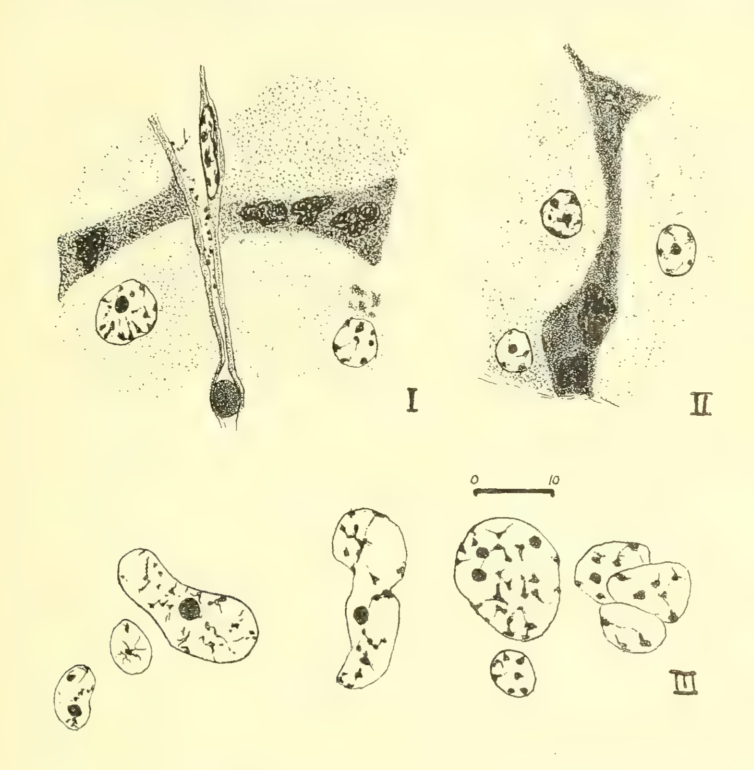



Fig. 1. — Médullaire surrénale de supplicié — recueillie 1 h. 20 après la mort. Gr. 1.000. — Cellules claires, et cellules sombres, à noyau plissé, contracté : cellule en excrétion.

Fig. 2. — Médullaire surrénale. Homme, autopsie. Gr. 1.000, montrant la persistance des cellules en excrétion.

Fig. 3. — Différents groupes de noyaux irréguliers. Médullaire surrénale. Homme. Supplicié ou autopsié. Gr. 1.000.

vérisation car ils existent chez l'animal : cheval, mouton, bœuf, et ils n'existent pas davantage, chez l'animal, une ou deux heures après la mort.

Je tiens donc les cellules sombres, déprimées, à noyau chromaffine déformé, pour les éléments normaux au dernier stade de l'excrétion.

c) *Modifications nucléaires*. Chez certains animaux, comme le cheval, le bœuf, l'homme, on observe une irrégularité parfois considérable dans la taille et la forme des noyaux. Dans la médullaire, on peut, avec Eberth, Wiesel, Alezais et Peyron, décrire à part certaines cellules en *palissade* autour des vaisseaux. A côté de celles-là, en sont d'autres irrégulièrement disposées en cordons. Or, les noyaux de tailles irrégulières s'observent presque exclusivement dans les cellules qui ne sont pas rangées en palissade. Chez l'homme, j'ai pu constater la *fragmentation* des plus gros noyaux. Il y a donc *genèse de noyaux* dans la capsule humaine et même chez les individus âgés (femme de soixante-quatre ans). V. Ebner a, d'ailleurs, trouvé de rares mitoses dans la médulaire. Cette genèse de cellules cadrerait avec l'usure cellulaire que nous admettions plus haut.

2° A côté de l'adrénaline, il existe dans la cellule *un lipoïde*. Ce lipoïde médullaire a été signalé par Plecnick dans la capsule humaine, plus abondant chez l'enfant que chez l'adulte.

Il y existe, en effet, constamment, à peu près aussi abondant à tout âge; bien plus abondant chez certains animaux comme le cheval. Isotrope, incolorable par le Scarlach à l'état frais, chez l'homme et le cheval, colorable par le Scarlach après fixation ou mordançage acide chez le cheval, colorable et fixable par $OSO^4$, sa nature exacte et son origine échappent encore (1). Sa destinée semble d'être excrété dans les vaisseaux. Peut-être sert-il de vecteur à l'adrénaline dont il pourrait corriger l'action toxique.

De tous les faits que nous venons d'exposer, quels sont ceux qui persistent sur les pièces d'autopsie?

Il convient tout d'abord de ne tenir compte que sous toutes réserves du lipoïde, des boules plus ou moins « *colloïdes* » qui le représentent; l'autolyse du tissu modifie complètement la quantité et l'aspect du lipoïde par adjonction des corps myélinoïdes (Launoy).

Quant au cycle de l'adrénaline, les premières phases en sont complètement méconnaissables : pas de chondriome, à peine de grains. *Mais la dernière phase y est encore visible*; les cellules en excrétion, les cellules sombres sont, à moins de putréfaction complète, encore colorables sur les pièces d'autopsie. Certains auteurs les ont vues et les considèrent, à tort, comme des produits artificiels, cadavériques. Enfin, les *modifications nucléaires* sont très visibles : on peut parfaitement voir la taille et l'aspect des noyaux.

Nombre de cellules sombres; irrégularités, fragmentation, plissement et chromacité exagérée des noyaux, tels sont les caractères d'ordre cytologique, encore constatables sur pièces d'autopsie, et qui peuvent

(1) Certaines boules décrites par les auteurs (Laignel-Lavastine) dans les cellules médullaires correspondent à ce lipoïde.

s'ajouter à l'hyper ou l'hypotrophie, pour apprécier l'état fonctionnel d'une médullaire surrénale humaine (1).

---

## Traitement du rhumatisme blennorragique chronique, au moyen de la méthode des virus vaccins sensibilisés de Besredka,

par Louis Cruveilhier.

Le rhumatisme blennorragique chronique est, de l'avis de tous les cliniciens, particulièrement rebelle à toute thérapeutique, si bien qu'on a pu dire que « son véritable traitement doit être surtout préventif, consistant à guérir les arthrites gonococciques, pendant leur phase aiguë, avant de les laisser passer à la chronicité ». Or, il nous a semblé que la méthode des virus vaccins sensibilisés pouvait être d'une grande utilité dans ces formes cliniques.

Il en a été ainsi dans le cas d'un malade, âgé de vingt-huit ans, qui nous a été adressé par M. le professeur Dopter et présentait des manifestations articulaires, dont l'origine remontait à plus d'un an et intéressaient, du côté droit, tout à la fois le pied, le coude, le genou et la hanche, tandis que, du côté gauche, le talon, le genou et le poignet étaient pris.

La douleur, assez vive et exaspérée par les moindres mouvements, et, en particulier, par la marche, n'avait pu être influencée par le traitement électrique, plus que par les massages, les enveloppements ouatés, le salicylate de soude, ainsi que les divers changements de climat auxquels le malade s'est astreint. La douleur restait particulièrement localisée à la face inférieure du talon gauche, au-dessous de la malléole et en arrière de la gaine des tendons péroniers ainsi qu'au talon et aux articulations métatarso-phalangiens droites, de telle sorte que la marche était devenue absolument impossible.

Sans qu'elle fût très élevée, la température était toutefois supérieure à la normale.

Le 29 avril, M. le professeur Dopter nous demande d'intervenir et nous pratiquons une première piqûre.

Le lendemain, le malade accuse une amélioration très manifeste. Le 1er mai, puis les 6, 8, 12 et 14 mai, on renouvelle les injections. On note alors une diminution notable des phénomènes douloureux et en particulier de la talalgie. On répète les injections les 16, 21 et 24 mai.

Bien que le malade ne soit pas complètement rétabli, on reconnaît une amélioration manifeste et, le 2 juin, la douleur n'est plus perceptible qu'en un point localisé aux articulations phalangiennes des deux derniers orteils droits. Le malade ne boite plus et la marche se fait de plus en plus facilement, de

(1) Il faudrait encore ajouter l'abondance des cellules en palissade (Wiesel, Alezais et Peyron) comme signe d'hyperactivité.

telle sorte qu'on est en droit d'espérer une guérison complète à l'aide de quelques autres piqûres.

Le cas de M. B..., dont nous devons l'observation également à M. le professeur Dopter, ne nous a pas paru moins concluant.

Il s'agit d'un malade, âgé de vingt-sept ans, atteint d'une arthrite de la hanche consécutive à une chute de cheval faite en décembre 1911, qui n'a pu être améliorée d'une façon durable par le traitement habituel et sur laquelle, n'ont pu avoir aucune action la révulsion locale la plus énergique, le massage méthodique, les bains sulfureux, etc.

La douleur n'existe pas ou peu au repos, mais elle est très vive dès que le malade mobilise son articulation. Les mouvements de flexion et de rotation sont particulièrement pénibles, et c'est avec beaucoup de peine et au prix de grands efforts, qu'à l'aide de ses deux mains, le malade arrive à fléchir sur le bassin, le cuisse qu'il ne peut soulever à une hauteur de plus de dix centimètres du plan du lit. Comme le malade accuse avoir contracté une blennorragie au début de l'année 1910 et qu'une orchite lui est survenue en octobre 1912, nous nous décidons à recourir à la méthode des virus sensibilisés.

La première piqûre pratiquée le 14 juin est suivie d'une amélioration très nette; les mouvements d'extension et de rotation de la cuisse sont moins douloureux et le malade peut soulever, sans l'aide de ses mains, son membre inférieur à 5 ou 6 centimètres du lit. Les deuxième, troisième et quatrième piqûres pratiquées les 17, 20 et 23 juin, amènent une amélioration de plus en plus grande chez le malade, qui éprouve un grand soulagement à pouvoir désormais se coucher sur le côté gauche.

Depuis le 23 juin, M. B... reçoit trois fois par semaine une injection de virus vaccin et, après chaque piqûre, on note une diminution manifeste de la tuméfaction de la hanche, tandis que peu à peu les ganglions deviennent normaux et que les mouvements apparaissent de plus en plus faciles. Désormais, le malade que M. le professeur Dopter considérait comme « voué irrémédiablement au décubitus dorsal », non seulement se remue aisément, mais peut s'asseoir et se lever pour mettre pied à terre, de telle sorte qu'on est en droit d'espérer que, sans tarder, après quelques piqûres encore, le malade récupérera tous ses mouvements et sera définitivement rétabli.

Tout dernièrement enfin, nous avons eu l'occasion de traiter quatre malades, accusant depuis quatre, cinq, neuf et dix ans des douleurs articulaires sur lesquelles le traitement habituel du rhumatisme et, en particulier, le salicylate de soude et l'aspirine, ne semblaient avoir aucune action. Comme ces malades étaient d'anciens blennorragiens, nous avons pensé que nous étions en droit d'essayer chez eux la méthode des virus vaccins sensibilisés et, après 2, 3 et 4 piqûres, nous avons eu la satisfaction de constater, soit une grande amélioration, soit une disparition complète des douleurs articulaires.

Des observations comme celles-ci nous amènent à penser qu'un grand nombre d'arthropathies, attribuées au rhumatisme, rentrent dans le

cadre de l'infection gonococcique, et que, dans tous les cas de rhumatismes non modifiés par le traitement habituel, surtout lorsque la recherche de la déviation du complément vis-à-vis du gonocoque est positive, il y a lieu d'avoir recours à la vaccination par le virus sensibilisé antigonococcique.

(*Travail du laboratoire de M. Roux, à l'Institut Pasteur.*)

---

## Importance des affections mycosiques en Cochinchine

(Note préliminaire),

par G. Bobeau.

Ayant eu l'occasion, dès mon arrivée en Cochinchine, d'examiner au point de vue histo-pathologique un certain nombre de tumeurs indigènes, je fus frappé du nombre considérable de celles d'entre elles qui présentaient, dans leurs tissus, des filaments mycéliens. Je fus amené de la sorte à chercher systématiquement les champignons pathogènes dans les nombreuses pièces que je pus me procurer (autopsies, biopsies, interventions chirurgicales), et pus constater combien grande était leur fréquence, tant chez les indigènes que chez les Européens.

Il me semble dès à présent possible d'établir que, chez les indigènes, les mycoses produisent surtout des lésions cellulaires et tissulaires formant, suivant les cas, ou bien tumeurs, ou bien pertes de substance; tandis que, chez l'Européen vivant en ces pays, on les rencontre surtout accompagnant des affections organiques : abcès du foie et dysenteries.

*Chez les indigènes.* — Le cas qui m'a paru le plus intéressant consiste en faux épithéliomas de la verge. A l'hôpital municipal de Cholon, où je fis ces observations, cette affection, relativement très fréquente, était auparavant traitée chirurgicalement; il en résultait un nombre trop considérable d'amputations de l'organe. Depuis que, systématiquement, on fait dans ce cas une biopsie pour examen histologique, il n'y a pas eu d'amputation, toutes les tumeurs examinées ayant montré leur origine mycosique. Leur résorption fut rapidement amenée par le simple traitement ioduré.

En outre de ces affections de la verge, il m'a été donné d'observer encore, chez les indigènes, diverses mycoses cutanées et une forme atypique de pied de Madura.

*Chez les Européens.* — En examinant les coupes d'un abcès du foie, je constatai, non sans surprise, que la paroi dudit abcès (au niveau où le tissu hépatique encore reconnaissable cède la place à la zone nécrosée) était littéralement tapissée d'un feutrage mycélien. J'examinai alors les

coupes intéressant des ulcérations intestinales provenant du même sujet : les bords et le fond de ces ulcérations me montrèrent le même mycélium.

J'ai pu depuis obtenir d'autres pièces provenant de l'autopsie de malades morts d'abcès du foie, et dans ces deux cas encore j'ai rencontré des filaments mycéliens autour de l'abcès hépatique. Là aussi, la lésion mycosique se retrouve au niveau des ulcérations intestinales. Cependant, chez l'un de ces deux derniers sujets, le mycélium n'est plus situé dans la muqueuse : on le rencontre entre la séreuse et la musculeuse; ses filaments ne s'épanouissent en bouquet et ne pénètrent vers la profondeur de la paroi intestinale qu'au point précis où siège l'ulcération de la muqueuse. L'appendice, trouvé gangrené lors de l'autopsie, était lui aussi envahi par le mycélium dans la même région inter-musculo-séreuse.

Le dernier cas se compliquait d'une propagation pulmonaire : les coupes y montrent dans le poumon, la plèvre et le point diaphragmatique intéressé, les mêmes éléments mycéliens. Enfin dans les trois cas, on rencontre de place en place des vaisseaux gorgés de filaments, origine probable des métastases.

Il semble donc que l'on puisse, en présence de ces faits, penser à une relation possible entre champignons parasites et dysenteries suivies d'abcès du foie. En tout cas, étant données, d'une part, la fréquence des affections mycosiques rencontrées en ce pays et, d'autre part, les conditions optima fournies aux champignons pathogènes pour leur développement par le climat chaud et humide de la Cochinchine, il me paraît indiqué de continuer les travaux qu'annonce cette note préliminaire. Leur but est de tenter d'établir la raison exacte de la présence, dans les affections graves que sont les dysenteries et les abcès du foie, des champignons que j'y rencontre actuellement, et de savoir si leur rôle est simplement saprophytique ou bien réellement pathogène.

(*Institut Pasteur de Saïgon.*)

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

## SÉANCE DU 1er JUILLET 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Le Dantec.**

### Réaction de l'antigène appliquée a l'étude des différents types de bacilles tuberculeux et à celle des laits tuberculeux,

par Auché et Portmann.

La recherche de l'antigène dans le sérum a été appliquée par Marmorek au diagnostic de la tuberculose en général et de la tuberculose pulmonaire en particulier. Elle a été appliquée ultérieurement par MM. R. Debré et J. Paraf au diagnostic des tuberculoses locales, notamment au diagnostic des tuberculoses de l'appareil urinaire.

Étant donnée la nature des bacilles tuberculeux employés pour la préparation des anticorps, nous nous sommes demandés, d'une part, si la réaction de l'antigène donnerait des résultats différents suivant les divers types de bacilles tuberculeux ; d'autre part, si cette réaction, qui permet d'établir la présence d'antigène dans divers liquides d'exsudation et de sécrétion, ne pourrait pas aussi être employée pour l'étude du lait, produit de sécrétion.

Comme on le sait, la présence des bacilles tuberculeux dans le lait est assez difficilement reconnue et, seule, l'inoculation aux animaux est susceptible de donner des résultats précis; mais il s'agit là d'un pro-

cédé long et dispendieux. Si la réaction de l'antigène pouvait s'appliquer aux laits, nous aurions là un procédé plus simple et surtout beaucoup plus rapide pour le diagnostic des laits tuberculeux. Ce sont les résultats obtenus dans ces deux ordres de recherches que nous désirons faire connaître aujourd'hui.

I. — Dans l'application de la réaction de l'antigène à l'étude des divers types de bacilles tuberculeux, nous avons employé un sérum anti-tuberculeux que M. le professeur Vallée a bien voulu nous envoyer, et trois types de bacilles tuberculeux existant dans notre laboratoire : type humain, type bovin, type aviaire.

Pour la réalisation des expériences nous avons dilué, dans du sérum physiologique, tantôt des bacilles tuberculeux, soit humains, soit bovins, soit aviaires, pris dans des cultures sur gélose glycérinée à 6 p. 100, vieilles de six semaines; tantôt du bouillon, privé de germes, sur lequel s'étaient développées pendant six semaines des cultures des bacilles précités. La quantité de bacilles ou de toxine ajoutée au bouillon a toujours été très minime. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Bacilles et toxine du type humain : pas d'hémolyse, donc déviation du complément. Résultat positif.

Bacilles et toxine du type bovin : pas d'hémolyse. Même résultat.

Bacilles et toxine du type aviaire : hémolyse totale, donc pas de déviation du complément. Résultat négatif.

Nous nous proposons de faire les mêmes recherches avec les bacilles tuberculeux des animaux à sang froid et avec quelques bacilles acido-résistants.

II. — A défaut de laits de provenance sûrement tuberculeuse nous avons, pour l'application de la réaction de l'antigène à ces liquides, infecté du lait avec des bacilles tuberculeux humains et bovins, dans les mêmes conditions que l'eau physiologique au cours des expériences précédentes.

Le procédé employé pour la recherche de l'antigène a été modifié par l'un de nous, comme il est indiqué dans la note suivante.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Lait additionné de bacilles tuberculeux bovins ou humains ou de leur toxine : pas d'hémolyse, déviation du complément. Résultat positif.

Lait non additionné de bacilles ou de toxine : hémolyse totale, pas de déviation du complément. Résultat négatif.

La quantité de bacilles tuberculeux ou de toxine ajoutée au lait étant vraisemblablement très supérieure à celle que contiennent les laits

naturellement infectés par la tuberculose, nous nous garderons, malgré ces résultats positifs, de conclure d'une façon définitive à la possibilité de diagnostiquer la présence des bacilles tuberculeux dans le lait par la réaction de l'antigène.

Des recherches que nous poursuivons actuellement sur divers échantillons de lait pris au hasard, chez les laitiers de la ville, nous montrerons, sans doute, si le procédé peut ou non servir au diagnostic des laits tuberculeux.

---

## Réaction de l'antigène appliquée au diagnostic de la tuberculose humaine et a celui des laits tuberculeux,

par Portmann.

La réaction de MM. Debré et Paraf nécessitant une grande quantité de liquide, et un matériel compliqué, nous avons essayé de simplifier un peu la technique employée par ces auteurs.

La réaction consiste à rechercher un antigène, l'antigène tuberculeux, au moyen d'un anticorps.

Cet antigène sera donc représenté par le liquide à examiner;

L'anticorps sera constitué par du sérum antituberculeux;

L'alexine par du sérum frais de cobaye, non chauffé et dilué au 1/4.

Il nous faudra enfin mettre en évidence les résultats de la réaction, c'est-à-dire s'il y a ou non déviation du complément; pour cela, un système hémolytique sera nécessaire (globules de mouton lavés à 5 p. 100 et sérum hémolytique).

Suivant la nature du liquide à examiner, nous devons exécuter des manipulations différentes :

Avec les liquides de pleurésie ou d'ascite, chauffage à 56 degrés pendant une demi-heure pour faire disparaître l'alexine naturelle qu'ils peuvent contenir ;

Avec les liquides non coagulables, tels que l'urine, le pus, chauffage à 72 degrés pendant une heure pour détruire les anticorps libres qui pourraient y être contenus et fausser les résultats;

Avec le lait, centrifugation; le liquide clair situé à la partie inférieure du tube étant seul employé.

Enfin, les liquides expérimentaux dont il a été parlé dans la note I ont été constitués soit par du bouillon sur lequel s'étaient développées pendant six semaines des cultures de bacilles tuberculeux, bouillon

centrifugé et dilué au 1/20 dans du sérum physiologique, soit par des bacilles tuberculeux lavés 3 fois à l'eau physiologique.

La réaction nécessite 7 tubes divisés en 3 groupes : *Groupe A*. Chaque tube contient des doses progressivement croissantes de liquide antigène, du sérum antituberculeux, et de l'alexine.

Le *Groupe B* diffère du groupe A en ce qu'il ne contient pas d'anticorps, c'est-à-dire de sérum antituberculeux : c'est donc un premier contrôle.

Le *Groupe C* diffère du groupe A en ce qu'il ne contient pas d'alexine : c'est donc un deuxième témoin contrôle.

Dans tous les tubes on ajoute de l'eau physiologique jusqu'à 3 c.c. pour faciliter la lecture des résultats.

Tous ces tubes sont portés à l'étuve à 37 degrés pendant deux heures. On ajoute alors le système hémolytique, on replace les tubes à l'étuve pendant vingt minutes et on lit les résultats :

Voici le dispositif de nos expériences :

| | LIQUIDE antigène. | SÉRUM anti-tuberculeux. | ALEXINE au 1/4. | EAU physiologique. | HÉMATIES | SÉRUM hémolytique. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Groupe A. | | | | | | | |
| 1 | 0,4 | 0,3 | 0,1 | 1,1 | 1 c.c. | 0,1 | Pas d'hémolyse. |
| 2 | 0,7 | 0,3 | 0,1 | 0,8 | 1 c.c. | 0,1 | |
| 3 | 1 » | 0,3 | 0,1 | 0,5 | 1 c.c. | 0,1 | |
| Groupe B. | | | | | | | |
| 1 | 0,4 | » | 0,1 | 1,4 | 1 c.c. | 0,1 | Hémolyse totale. |
| 2 | 0,7 | » | 0,1 | 1,1 | 1 c.c. | 0,1 | |
| 3 | 1 » | » | 0,1 | 0,8 | 1 c.c. | 0,1 | |
| Groupe C. | | | | | | | |
| 1 | 0,6 | 0,3 | » | 1 » | 1 c.c. | 0,1 | Pas d'hémolyse. |

La réaction précédente faite en même temps que les réactions de MM. Debré et Paraf a toujours donné des résultats identiques à celle-ci.

Les doses précédentes, suffisantes pour tous les liquides d'ascite, de pleurésie, l'urine, le liquide céphalo-rachidien, et aussi pour le sérum physiologique additionné de bacilles ou de toxine tuberculeuse, n'ont donné aucun résultat avec le lait. Il nous a fallu les modifier dans le

sens qu'indique le tableau ci-dessous, en augmentant les quantités d'alexine et de sérum hémolytique employées.

| | LAIT | SÉRUM anti-tuberculeux. | ALEXINE au 1/4. | EAU physiologique. | HÉMATIES 5 p. 1000. | SÉRUM hémolytique. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Groupe A. | | | | | | | |
| 1 | 6,4 | 0,3 | 0,2 | 0,9 | 1 | 0,2 | Pas d'hémolyse. |
| 2 | 0,7 | 0,3 | 0,2 | 0,6 | 1 | 0,2 | |
| 3 | 1 » | 0,3 | 0,2 | 0,3 | 1 | 0,2 | |
| Groupe B. | | | | | | | |
| 1 | 0,4 | » | 0,2 | 1,2 | 1 | 0,2 | Hémolyse totale. |
| 2 | 0,7 | » | 0,2 | 0,9 | 1 | 0,2 | |
| 3 | 1 » | » | 0,2 | 0,6 | 1 | 0,2 | |
| Groupe C. | | | | | | | |
| 1 | 0,6 | 0,3 | » | 0,9 | 1 | 0,2 | Pas d'hémolyse. |

Cette technique, employée en ce moment dans le laboratoire avec les différents laits de Bordeaux, nous a toujours donné des résultats satisfaisants qui seront d'ailleurs contrôlés par les résultats de l'inoculation faite aux animaux.

*Le Gérant :* Octave Porée.

P ris — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 19 JUILLET 1913

## SOMMAIRE

---

## Présidence de M. Mesnil, puis de M. Dastre.

---

### OUVRAGE OFFERT.

A. AUGIER. — *Recherches sur l'os frontal de l'homme, son développement normal et anormal*, avec 38 figures dans le texte. Paris, Legrand, 1913.

---

## A PROPOS DES « ILOTS A HÉMATIES » DU PANCRÉAS,

par E. LAGUESSE.

Je lis, dans les *Comptes rendus* de la séance du 5 juillet, une note de MM. Retterer et Lelièvre, aboutissant à cette conclusion que : « l'origine et l'évolution des îlots de Langerhans sont identiques à celles des follicules clos tégumentaires », ce qui amènerait à considérer l'ensemble des îlots, ce que j'ai appelé la glande endocrine du pancréas, comme une sorte d'amygdale ou tonsille pancréatique.

Voici vingt ans que, m'appuyant sur des faits recueillis dans toute la série des vertébrés, je combats cette conception, et je ne veux point fatiguer mes lecteurs en ressassant les arguments que j'ai fournis.

Il est un point pourtant sur lequel je dois attirer l'attention. MM. Retterer et Lelièvre s'appuient sur ma propre description de certains « îlots à hématies » pour soutenir leur théorie, selon laquelle les noyaux des cellules épithéliales de ces îlots seraient destinés à se transformer en hématies. Or, il y a là un malentendu, je ne crois pas avoir fourni des faits à l'appui de cette théorie, bien au contraire. Il me suffira, pour le montrer, de rappeler les constatations suivantes :

1° Les îlots à hématies, très abondants chez l'embryon, sont très rares chez l'adulte. (Fascicule V de la *Revue générale d'Histologie*, p. 110.) Je n'en ai rencontré que quelques-uns, de façon tout exceptionnelle, chez mes suppliciés. Je ne les ai guère revus, en somme, que dans les pancréas pathologiques du Dr Gellé. Le plus souvent alors ils différaient de ceux de l'embryon, et se présentaient comme de véritables hémorragies, provenant de ruptures vasculaires. Il m'est donc impossible de considérer ces formations comme représentant un stade normal de l'évolution des îlots chez l'adulte.

2° J'ai bien constaté l'existence d'hématies dans certaines cellules de ces îlots chez l'embryon, mais accompagnées de débris hématiques témoignant non d'une formation, mais d'une destruction. Il n'existe parfois qu'une seule hématie dans chaque cellule, mais le plus souvent il y en a plusieurs ; j'ai pu en compter jusqu'à trente. Le noyau persiste à côté d'elles, et par conséquent, n'y en eût-il qu'une seule, elle ne proviendrait pas de sa transformation. Les cellules contenant des hématies sont d'ailleurs en général de gros éléments parfaitement limités, et même à « couche membraneuse épaisse » : il n'y a pas de syncytium en ces points et à ce moment. (*Journal de l'Anatomie*, 1896, p. 218 à 222.)

## Méthode et hypothèses concernant les îlots de Langerhans (Réponse a M. Laguesse),

par Éd. Retterer.

Nous ne nous appuyons sur la description d'aucun auteur pour formuler nos conclusions; si plusieurs histologistes ont vu des amas d'hématies dans les îlots, nous croyons avoir été les premiers à en suivre le développement histogénétique. N'est-il pas louable d'apporter des précisions et des faits nouveaux là où vingt théories ont échoué?

On peut classer les diverses opinions sous les chefs suivants : 1° *les îlots sont des formations spécifiques, distinctes des acini*; *il n'existe pas de forme de transition entre les îlots et les acini*; 2° *les îlots ne sont que des acini à un autre stade structural et fonctionnel*; *ils descendent des acini et peuvent redevenir acini*; 3° *les îlots sont aux acini ce que les follicules clos tégumentaires sont aux glandes ouvertes : débutant à l'état épithélial, ils finissent par le stade conjonctivo-vasculaire.*

Les résultats embryologiques et morphologiques ne sauraient être en opposition avec les faits expérimentaux ou pathologiques : ce sont toujours les mêmes éléments qui sont en cause; mais fonctionnant dans des conditions différentes, les îlots subissent des modifications morphologiques qui entraînent forcément des variations fonctionnelles. C'est l'indéterminisme des conditions qui trouble les résultats. La ligature des conduits excréteurs ne produit pas l'atrophie des *seuls* acini; elle provoque, comme l'a montré Lombroso (1904), la disparition *partielle* des acini et des îlots, tandis que le reste des acini et des îlots demeurent intacts. Voilà pourquoi les animaux en expérience ne deviennent pas diabétiques; les femelles ainsi opérées ont une gestation normale et mettent bas des petits qu'elles allaitent.

L'injection de phloridzine amène, selon les uns, l'atrophie, selon d'autres, l'hypertrophie des îlots. Les expériences ont montré à Grinew (1) que le jeûne, le régime de l'eau ou celui du glycose, les injections de glycose augmentent le nombre des îlots chez le cobaye et le rat, mais ne semblent exercer que peu ou aucune influence sur ceux du chien.

Si les données anatomo-pathologiques ne sont pas concordantes (2), c'est que la maladie crée des conditions plus complexes encore que ne le fait l'expérimentation.

Dans les trois ou quatre cents mémoires qui ont paru sur les îlots de Langerhans, on s'est peu préoccupé de la nature et de l'âge des cellules qui constituent ces formations. Pour la plupart, il s'agit de cellules spé-

(1) *Archives des Sciences biologiques*, t. XVII, p. 13, 1912.

(2) Voir U. Lombroso. *Ergebn. der Physiol.*, 9e année, 1910, p. 83.

cifiques dont les modifications structurales sont dues uniquement au stade fonctionnel. La destinée de ces cellules n'a pas été examinée.

Leur spécificité ou leur mutation a été interprétée non pas d'après l'observation directe, mais à l'aide des théories embryologiques et histologiques à la mode. Les uns regardent la cellule épithéliale d'une part, l'élément mésodermique ou conjonctif de l'autre, comme appartenant à des espèces distinctes, incapables de se transformer l'une dans l'autre; les autres croient à la mutation non seulement de la cellule épithéliale en éléments conjonctifs, mais encore au retour de la cellule conjonctive à l'état de cellule épithéliale. C'est sur cette dernière hypothèse qu'est fondée la théorie du *balancement structural et fonctionnel*, artistement construite, mais qui, en réalité, n'est qu'un système artificiel. Jamais organisme, jamais cellule ne passe ainsi par des alternatives de jeunesse et de vieillesse, ne change *tour à tour* de nature et d'espèce pour élaborer un produit totalement différent. Toutes ces vues sont en opposition avec les faits d'histogenèse et d'évolution dont la constance ne s'est jamais démentie dans mes recherches et que je puis résumer dans les propositions suivantes : 1° *la cellule épithéliale est la souche de tous les autres éléments*; 2° *elle peut se transformer, à tout âge, en éléments conjonctifs et vasculaires qui, comparés à la cellule épithéliale, représentent des stades évolutifs plus vieux*; 3° *jamais un élément conjonctif ou vasculaire ne retourne à l'état épithélial*; *car ce serait le rebours de l'évolution.*

Or, les faits que nous avons observés dans le pancréas confirment ces principes généraux de l'évolution protoplasmique : les cellules *insulaires* descendent des cellules *acineuses*, mais elles ne sauraient redevenir des cellules acineuses; toujours elles finissent par se transformer en éléments conjonctivo-vasculaires.

C'est faute d'avoir déterminé les conditions expérimentales et les modifications structurales que les résultats deviennent douteux.

MM. Labbé et Thaon (1), par exemple, ont bien établi, par l'alimentation à la fois végétale et carnée à laquelle ils ont soumis les cobayes, que les îlots augmentent de nombre et de dimensions. Seulement ils ont oublié de peser les animaux en expérience et ne nous disent pas si pareil régime *augmente* ou *diminue* le poids du corps.

Sans nous renseigner sur les processus histogénétiques, MM. Labbé et Thaon admettent « la prolifération et l'hyperplasie des îlots (2) » et, pour expliquer leurs résultats, ils émettent, sans se prononcer, trois hypophèses : 1° le régime carné produirait une intoxication lente des cellules insulaires; 2° il commencerait par provoquer une excitation pancréatique pour aboutir secondairement à une hyperplasie des îlots par exci-

(1) *Journal de Physiol. et de Pathologie générale*, t. XIV, p. 1154, 1912.

(2) Pas plus que Grinew, nous n'avons vu dans les îlots de division cellulaire ni directe ni indirecte.

tation des éléments acineux; 3° le régime carné déterminerait une intoxication hématogène qui modifierait secondairement les îlots.

Les conditions du régime mi-végétarien, mi-carné, sont indéterminées et ne peuvent être comparées aux conditions simples et bien déterminées de l'alimentation naturelle, mais insuffisante. Quant à la structure des îlots, MM. Labbé et Thaon parlent uniquement de cellules volumineuses, de cellules petites et de formes intermédiaires, entre lesquelles ils n'établissent aucune relation génétique. A notre avis, les cellules insulaires débutent à l'état de cellules épithéliales qui, essentiellement basophiles, deviennent peu à peu acidophiles. Pendant cette transformation, le cytoplasma de chaque cellule perd ses limites nettes et se fusionne avec celui des cellules voisines. Ensuite, il se raréfie, se résorbe ou se désagrège, pendant que les noyaux deviennent hémoglobiques.

*En résumé*, l'étude méthodique et expérimentale des îlots de Langerhans montre que leurs éléments ont même origine et même évolution que les follicules clos tégumentaires et qu'ils élaborent, comme ces derniers, du plasma et des hématies.

---

### A PROPOS DU BACILLE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU,

par P. Achalme.

En quelques lignes, d'allure définitive, MM. Bosc et Carrieu exécutent le bacille que, il y a plus de vingt ans (séance du 25 juillet 1891), j'ai décrit dans une note présentée à la Société de Biologie comme l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu. Nous devons donc examiner quels sont les faits nouveaux, apportés à l'appui d'aussi catégoriques conclusions :

1° En premier lieu, MM. Bosc et Carrieu n'ont pas trouvé le bacille dans le sang. Ils ne sont ni les premiers, ni les seuls. Moi-même, je n'ai que rarement obtenu de cultures directes du sang des rhumatisants; et même la présence du microorganisme, constatée par de nombreux auteurs que, plus charitable que MM. Bosc et Carrieu, je n'ai aucune raison de soupçonner de fautes grossières de technique, n'a été pour rien dans ma conviction, uniquement étayée sur les seules constatations nécroscopiques. Ces dernières, faites dans des conditions exceptionnellement favorables, m'ont permis de rencontrer le bacille décrit dans le myocarde, le péricarde et l'endocarde seuls, en telle abondance que les coupes, soumises aux plus sévères critiques, ont entraîné la conviction des plus sceptiques.

D'autre part, mes expériences m'ont montré que le sérum sanguin

exerce une puissante action empêchante sur les cultures. Il faut donc à la fois opérer sur une quantité assez grande de sang et diluer celle-ci dans une très grande quantité de lait (1 c. c. de sang dans 200 grammes de lait). C'est en employant cette méthode que Stévenin a obtenu de nombreux résultats positifs. Les examens négatifs de MM. Bosc et Carrieu pourraient donc bien n'être dus qu'à l'insuffisance de leur méthode;

2° MM. Bosc et Carrieu n'ont pas trouvé le bacille d'Achalme dans le liquide articulaire. Mais personne non plus ne l'y a jamais rencontré, ce qui est du reste d'accord avec la théorie suivant laquelle le rhumatisme articulaire aigu est une myocardite toxigène, les manifestations articulaires apparaissant comme des réactions, souvent tardives, non de l'infection, mais de l'intoxication de l'organisme;

3° D'après MM. Bosc et Carrieu, le bacille d'Achalme est un microorganisme banal. La moindre recherche bibliographique aurait montré à MM. Bosc et Carrieu que cette assertion est loin d'avoir le mérite de la nouveauté. En 1900, au Congrès de Médecine (section de parasitologie et de bactériologie, pp. 63-68), j'ai signalé le fait. Dans un mémoire très étendu (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, t. XVI, pp. 641-662), j'ai établi que le bacille dont j'avais esquissé l'histoire en 1891, et dont j'avais, en 1897 (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, t. II, pp. 845-859), donné une description complète, avait été ultérieurement décrit par Welch et Nuttal (1892), sous le nom de *bacillus cadaveris butyricus* : par Fränkel (1893), sous le nom de *bacillus emphysematosus* : par Klein (1895), sous le nom de *bacillus enteritidis sporogenes* : par Veillon et Zuber (1898), sous le nom de *bacillus perfringens*, cette dernière description étant, de toutes, la plus incomplète et la plus erronée. Je me demande, du reste, comment MM. Bosc et Carrieu, n'ayant jamais obtenu de cultures du bacille d'Achalme, ont pu le comparer expérimentalement au *bacillus perfringens*. Ils n'ont, dans tous les cas, enfoncé là qu'une porte largement ouverte;

4° Du fait que le bacille d'Achalme est un bacille banal, MM. Bosc et Carrieu concluent qu'il n'a rien à voir avec le rhumatisme. Il est à noter qu'un semblable raisonnement pourrait s'appliquer, au streptocoque dans l'érysipèle, au staphylocoque dans l'ostéomyélite, au colibacille dans les infections paratyphoïdes. Nous croyons avoir répondu par avance à cet argument, qui ne semble pas basé sur une connaissance très approfondie de la pathogénie humaine.

« Les uns ont voulu considérer ce pouvoir pathogène comme sans importance, le microbe dont il s'agit étant, d'après eux, un microbe banal. Mais cette qualification, un grand nombre de microbes jouant un rôle capital dans la pathogénie humaine ne la méritent-ils pas au même titre ? D'autre part, l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu n'est-elle pas elle-même une étiologie banale dans laquelle la fatigue et le froid

tiennent la première place? Les choses ne se passent pas, en effet, comme si le malade était brusquement infecté par un microbe spécifique, mais comme si, sous l'influence de certaines conditions, l'organisme devenait la proie d'un microbe toujours présent. » (*Congrès de Médecine*, 1900.)

« ... Il s'agit là d'un microbe banal, commensal habituel de l'intestin, qui, dans des conditions spéciales ou, grâce à des associations, peut envahir l'organisme et donner lieu aux manifestations les plus variées.

« La plus caractéristique semble être le rhumatisme articulaire aigu. Le bacille, pénétrant au niveau de l'intestin, peut arriver au cœur par la circulation générale. Si, sous des influences diverses (froid, surmenage musculaire), des conditions de vie sans air deviennent possibles à ce niveau, le bacille envahit le muscle cardiaque, où la consommation continuelle d'oxygène, et la présence des déchets dus à la contraction, lui créent une atmosphère favorable, etc. » (*Traité d'Hygiène*, Brouardel et Mosny, t. XVIII, p. 92.)

Si donc les méthodes techniques de MM. Bosc et Carrieu ne sont pas plus *rigoureuses* que leurs déductions et leur documentation bibliographique, les conclusions que j'ai formulées il y a plus de vingt ans, et qui ont été vérifiées par les travaux de Thiroloix, Triboulet et Coyon, Savtchenko, Carrière, Pic et Lesieur, Souques, de Bettencourt, Hewlett, Georges Rosenthal, Stévenin, etc., n'ont rien à craindre d'attaques où le dogmatisme de la forme dissimule mal la fragilité des bases expérimentales.

---

## Remarque sur les vaccins antityphoïdiques chauffés,

par H. Vincent.

J'ai démontré (25 avril et 9 mai 1913) que le chauffage à 120 et à 100 degrés détruit entièrement les propriétés immunigènes du vaccin antityphique. Friedberger et Moreschi avaient précédemment établi que la température de 120 degrés lui enlève son pouvoir bactéricide.

Un rapport récent de la Commission scientifique anglaise, chargée d'étudier la vaccination antityphoïdique, apporte une nouvelle contribution à la question des vaccins chauffés (*Report of the antityphoïd Committee*, London, 1913, publ. par H. M. Stationery Office, p. 20 et 21).

La Commission a inoculé, à deux reprises, au lapin, une émulsion de bacilles typhiques, âgée de vingt-quatre heures et contenant 1.283 millions de bacilles par centimètre cube. Cette émulsion avait été préalablement *chauffée à 65 degrés pendant 20 minutes*.

Il résulte de ces expériences qu'il n'y a eu *aucun développement* de substance bactéricide dans le sang des lapins ayant reçu le vaccin chauffé à 65 degrés.

La Commission conclut textuellement comme il suit : « Le chauffage à 65 degrés donne un vaccin de valeur insignifiante, comme on peut en juger par l'absence de développement des substances protectrices caractéristiques ».

Ces expériences fournissent donc une nouvelle preuve de l'inefficacité des vaccins chauffés à 100 et 120 degrés, et renforcent même la conclusion que j'avais formulée puisque les propriétés du vaccin disparaissent déjà à 65 degrés.

---

## Sur la signification du chromatophore des algues,

par A. Guilliermond.

I. — Nos recherches ont démontré que les formations qu'on désigne chez les végétaux supérieurs sous le nom de *plastes* (plastes amylogènes, plastes chlorophylliens) résultent d'une différenciation de mitochondries et peuvent être considérés en quelque sorte comme des mitochondries plus évoluées et différenciées en vue d'une fonction spéciale.

Ces résultats nettement établis se concilient difficilement avec ce que l'on observe chez les Algues, qui le plus souvent ne renferment qu'un seul chloroplaste ou *chromatophore* (1). Cet organe volumineux se présente suivant les espèces avec des formes très variées : lame aplatie ou étoilée, ruban spiralé ou réticulum, et occupe à lui seul la majeure partie du contenu de la cellule. Le chromatophore est un organe permanent de la cellule, au même titre que le noyau : il se divise pendant le partage cellulaire et se perpétue par l'œuf.

Quelle relation existe-t-il entre le chromatophore des Algues et le chloroplaste des végétaux supérieurs, que représente le chromatophore vis-à-vis des mitochondries? Telle est la question que nous nous sommes posée.

II. — Pour essayer de la résoudre, nous nous sommes adressé à plusieurs Algues où le chromatophore présente son plus haut degré de différenciation : Spirogyres, Mésocarpes, Cladophores, Desmidiées.

Prenons comme exemple une Spirogyre que nous avons spécialement étudiée. On sait que dans les Spirogyres le chromatophore est un ruban enroulé en spirale dans le sens de la longueur de la cellule et occupant la plus grande partie de la cellule.

Dans l'intérieur de ce ruban uniformément imprégné de chlorophylle, se

(1) *Chloroplaste* et *chromatophore* sont deux termes synonymes. Néanmoins, pour distinguer le chloroplaste spécial des Algues des chloroplastes des végétaux supérieurs, nous lui réserverons ici exclusivement le nom de chromoplaste.

trouvent alignés à intervalles réguliers des corpuscules incolores nommés pyrénoïdes et dont la signification est encore obscure : c'est autour de ces corpuscules que naissent les grains d'amidon.

Il est facile de constater que ces chromatophores présentent exactement les mêmes caractères histo-chimiques que les chloroplastes des végétaux supérieurs : comme eux, ils se colorent électivement et de la même manière que les mitochondries par les méthodes de Regaud, Benda, Altmann et Sjöwal. Ces méthodes font apparaître dans le chromatophore une structure spongieuse, formée d'un fin réseau, se colorant comme la substance mitochondriale et limitant de petits espaces incolores ou peu colorés. Les pyrénoïdes eux aussi se colorent comme les mitochondries : ils sont entourés d'une collerette de grains d'amidon inclus de toute part dans la substance colorable qui constitue le réseau du chromatophore.

Nos observations nous ont permis de constater en outre dans le chromatophore la présence presque constante de globules de graisse colorables en brun foncé par l'acide osmique et de corpuscules métachromatiques. Ces deux catégories de corps sont réparties surtout autour des grains d'amidon et des pyrénoïdes. La formation des corpuscules métachromatiques aux dépens du chromatophore, déjà soupçonnée par A. Heger, a été mise en évidence tout récemment par M$^{me}$ Moreau.

Ainsi le chromatophore des Algues par ses caractères histo-chimiques ne diffère en aucune manière des chloroplastes des végétaux supérieurs, et se montre constitué par une substance incontestablement très voisine de la substance mitochondriale. Cependant cette substance, comme celle des chloroplastes des végétaux supérieurs, s'écarte de la substance mitochondriale par sa beaucoup plus grande résistance vis-à-vis des agents de fixation ordinaires qui attirent les mitochondries.

Une autre particularité qui se dégage de nos recherches est le fait que la cellule de la Spirogyre que nous avons étudiée ne paraît pas avoir de mitochondries. Elle renferme un cytoplasme peu abondant, dans lequel il nous a été impossible d'observer des mitochondries.

Les autres Algues observées nous ont fourni des résultats en tous points analogues. Partout nous avons pu constater dans le chromatophore la présence de corpuscules métachromatiques et de globules de graisse et parfois aussi d'autres granulations colorables. Ceci semble donc démontrer que les globules de graisse et les corpuscules métachromatiques sont toujours les produits de l'activité du chromatophore et que, lorsqu'on les rencontre dans ces mêmes Algues en dehors du chromatophore, ils ont dû être formés antérieurement dans cet organe.

III. — Tels sont les faits que nous avons observés. Comment maintenant peut-on les interpréter ? Il semble d'abord que les cellules des Algues que nous avons observées sont dépourvues de mitochondries et en cela ont une organisation différente des autres cellules. D'autre part, le chromatophore est un organe spécial aux Algues, permanent et présentant un développement considérable et une structure très complexe qui le distinguent des chloroplastes des végétaux supérieurs. Il offre cependant les mêmes caractères histo-chimiques que ceux-ci et semble

renfermer comme eux de la substance mitochondriale. En dehors de cette analogie chimique, le chromatophore des Algues possède en commun avec les mitochondries à la fois des caractères morphologiques et physiologiques.

Morphologiquement, bien que totalement différent de toutes les formations mitochondriales connues jusqu'ici, il offre en commun avec les mitochondries le caractère d'être un organe permanent de la cellule, se divisant lors du partage cellulaire et se transmettant de cellule en cellule.

Physiologiquement, enfin, il joue le même rôle que les mitochondries, puisqu'il élabore les produits de sécrétion de la cellule (chlorophylle, amidon, graisses, corpuscules métachromatiques) qui sont ordinairement les produits de l'activité des mitochondries.

Dès lors, et *en s'appuyant surtout sur la fonction physiologique de cet organe*, il semble permis de penser que le chromatophore des Algues serait homologable au chondriome des cellules ordinaires. Tandis que, dans la grande majorité des cellules, le chondriome serait représenté par un très grand nombre d'éléments mitochondriaux disséminés dans le cytoplasme et pouvant être pourvus chacun d'une fonction spéciale, dans la cellule des Algues, il serait au contraire condensé en un organe particulier, réunissant à lui seul toutes les fonctions physiologiques réparties entre les différents éléments du chondriome ordinaire.

Remarquons que si cette interprétation (1) est exacte, elle peut contribuer à éclaircir singulièrement certaines questions encore très discutées de l'évolution et du rôle physiologique des mitochondries. Elle tendrait à prouver définitivement que les mitochondries sont des organites ne se formant que par division et incapables de naître de nouveau dans le cytoplasme, théorie généralement admise, mais non démontrée. En outre, elle démontrerait que, contrairement à l'opinion soutenue encore par un grand nombre d'auteurs, les mitochondries n'ont aucun rôle dans l'hérédité. En effet, bien que la question ne soit pas encore résolue pour toutes les Algues, il est aujourd'hui démontré que, pour certaines espèces, pendant la fécondation, le chromatophore mâle dégénère, après s'être introduit avec le cytoplasme dans l'œuf, et que seul le chromatophore femelle fournit par division les chromatophores des cellules issues du développement de l'œuf.

(1) Cette théorie ne s'applique pas à toutes les Algues, car dans les Algues les plus évoluées (Phéophycées par exemple), il va généralement dans chaque cellule de nombreux chloroplastes analogues à ceux des végétaux supérieurs. Il semble résulter des observations récentes de Le Touzé que ces chloroplastes résultent de la différenciation de mitochondries.

## Essai de séparation des sensibilisatrices,

par J. Arlo.

Les sérums naturellement hémolytiques pour les globules de certains animaux, précipités par l'acide acétique, perdent, une fois reconstitués par l'addition de globuline au liquide restant, leurs propriétés hémolytiques. Leurs parties reconstituantes prises isolément n'hémolysent plus (1).

On sait d'autre part que, sous l'action de 8 à 10 volumes d'eau distillée et d'acide carbonique, les globulines du sérum sont précipitées (Liefman). Il nous a paru intéressant de rechercher si, après précipitation par l'eau distillée et l'acide carbonique, les sérums hémolytiques et les sérums antitoxiques perdaient leurs propriétés hémolytiques et antitoxiques, alors même qu'on réunit leurs éléments constituants.

Dans le sérum dilué par addition de dix fois son volume d'eau distillée, nous avons fait passer un courant d'acide carbonique pendant trente minutes. Le précipité obtenu est séparé par centrifugation. Le liquide clair décanté est, par concentration dans le vide à 35 et 37 degrés, ramené au volume primitif du sérum.

Le précipité émulsionné dans l'eau distillée est isotonisé et ramené au volume primitif du sérum employé.

I. — *Sérum hémolytique antichèvre.* — Nous avons recherché la présence des hémolysines dans :

1° Le liquide;

2° Le précipité;

3° Le liquide reconstitué avant centrifugation;

4° Le liquide reconstitué après centrifugation.

Nous avons employé des doses fractionnées des liquides ci-dessus et une quantité fixe d'alexine (0 c.c. 05 de sérum frais de cobaye) et de globules (0 c.c. 025 de globules de chèvre).

Le liquide hémolyse à la dose de 0 c. c. 005.

Le précipité n'hémolyse pas pour une dose dix fois supérieure, 0 c.c. 05.

Le liquide reconstitué avant centrifugation hémolyse à la dose de 0 c.c. 005.

Le liquide reconstitué après centrifugation hémolyse à la dose de 0 c.c. 005.

Les manipulations n'ont pas modifié l'hémolysine, dont la majeure partie reste dans le liquide décanté.

(1) Patein et E. Roux. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 mai 1913.

II. — *Sérum antivenimeux antineurotoxique et antihémolytique.* — Nous avons recherché aussi dans quelle partie du sérum, liquide ou précipité, passait le pouvoir antineurotoxique et antihémolytique du sérum anticobra.

Nous avons employé le même procédé que plus haut, pour la séparation du liquide et du précipité.

Le sérum antivenimeux titré, neutralise 1 milligramme de venin par centimètre cube de sérum.

A. — *Pouvoir antineurotoxique.* — A une dose fixe de venin, 1 c.c. d'une solution à 2,5 p. 1000 (dose cent fois mortelle), on ajoute des doses croissantes de liquide ou de précipité. On injecte 1 c.c. du mélange sous la peau d'une souris : soit 0 milligr. 5 de venin.

| VENIN | VOLUME DU LIQUIDE ou du précipité. | EAU SALÉE | LIQUIDE Mort. | PRÉCIPITÉ Mort. |
|---|---|---|---|---|
| 2 mgr. 5 | 2 c.c. » | 2 c.c. » | 1 h. 30 | 45 minutes. |
| 2 mgr. 5 | 2 c.c. 5 | 1 c.c. 5 | 18 heures. | 40 minutes. |
| 2 mgr. 5 | 3 c.c. » | 1 c.c. » | Survie. | 30 minutes. |
| 2 mgr. 5 | 4 c.c. » | 0 | Survie. | 40 minutes. |

L'antineurotoxine se retrouve donc complètement dans la partie liquide décantée.

B. — *Pouvoir antihémolytique.* — Nous avons déterminé la valeur antihémolytique de chaque fraction du sérum par l'emploi de doses croissantes. Le sérum et le liquide possèdent sensiblement la même valeur antihémolytique : 1 c.c. neutralise 1 milligramme de venin. Le précipité ne renferme que des traces d'antihémolysine.

*Conclusions.* — Il résulte des expériences ci-dessus que :

1° La méthode employée ne modifie pas les propriétés étudiées du sérum hémolytique antichèvre et du sérum antivenimeux ;

2° Le pouvoir hémolytique de notre sérum antichèvre passe dans le liquide après précipitation par l'eau distillée et l'acide carbonique ; les globulines précipitées sont inactives ;

3° La substance antineurotoxique et la substance antihémolytique du sérum antivenimeux restent aussi dans le liquide, les globulines précipitées sont inactives.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

La segmentation de l'œuf d'*Ascaris* au point de vue énergétique,

par E. Fauré-Fremiet.

La fécondation transforme l'oocyte de l'*Ascaris* en un système chimique fermé, protégé par une membrane imperméable d'acide ascarylique, et par une deuxième membrane de chitine; mais elle ne détermine pas la segmentation. Celle-ci ne commence qu'à partir du moment où l'œuf est mis en contact avec l'oxygène; à partir de ce moment, la durée de la segmentation est fonction de la température.

L'œuf d'*Ascaris* renferme deux sortes de substances de réserves : une graisse neutre ressemblant par ses caractères microchimiques à un triglycéride possédant au moins une molécule d'un acide gras non saturé ; et du glycogène. La segmentation de l'œuf ne pouvant se faire qu'en présence de $O^2$, il est vraisemblable d'admettre qu'une partie de ces substances est brûlée, et fournit l'énergie nécessaire à la segmentation.

*Variation de poids.* — L'œuf d'*Ascaris* perd de son poids pendant la segmentation. Lorsque l'embryon est constitué, le système a perdu en moyenne 5,7 p. 100 *de son poids sec primitif.*

*Échanges gazeux.* — Pendant la segmentation, l'œuf d'*Ascaris* absorbe de l'oxygène et élimine de l'acide carbonique.

Les échanges totaux, rapportés au poids sec de l'œuf, correspondent en moyenne aux chiffres suivants :

7,8 p. 100 de $O^2$ absorbé.
8,6 p. 100 de $CO^2$ éliminé.

Il s'ensuit une perte moyenne de 2,3 p. 100 de carbone provenant des réserves de l'œuf. Cette perte de carbone s'accompagne probablement d'une formation d'eau : si l'on calcule celle-ci en admettant que l'acide carbonique formé provient de la combustion d'une graisse neutre analogue à la tripalmitine, on trouve comme quantité d'eau 3,3 p. 100. Or, le total C : 2,3 + $H^2O$ : 3,3 = 5,6.

La perte moyenne de substance calculée d'après les échanges gazeux est donc identique à la perte de poids moyenne trouvée directement.

*Quotient respiratoire.* — Le rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ varie pendant la durée de la segmentation. A la température de 37° C., on trouve de vingt-quatre en vingt-quatre heures les valeurs suivantes :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| » | 0,82 | 0,80 | 0,74 | 0,90 | 0,92 |

Ces chiffres semblent indiquer que pendant la période la plus active de la segmentation les combustions portent surtout sur les graisses, tandis qu'à la fin elles portent principalement sur les hydrates de

carbone. C'est ce que vérifie exactement l'étude microchimique de l'embryon à ces différents stades.

Je montrerai dans une autre note que des expériences faites avec MM. Victor Henri et R. Wurmser sur l'action des rayons ultra-violets sur la vitesse de segmentation de l'œuf d'*Ascaris* apportent encore un argument à l'appui de ces constatations.

*Chaleur de combustion.* — Les chaleurs de combustion avant et après développement ont été déterminées à la bombe calorimétrique dans le laboratoire de M. le professeur Jungfleisch.

Comme il est nécessaire d'opérer chaque fois sur une grande quantité d'œufs, et comme il est impossible d'obtenir des lots parfaitement homogènes, les déterminations représentent des valeurs approchées. Les chiffres moyens sont :

| | |
|---|---|
| Œufs non segmentés. . . . . . . . . . . . | 5.680 calories grammes. |
| Œufs au terme de la segmentation. . . . . | 5.400 calories grammes. |

La segmentation de 1 gramme d'œuf d'*Ascaris* (poids sec) libère donc près de 300 calories (1). Le chiffre calculé d'après la quantité moyenne de $CO^2$ formé, en admettant qu'il provienne de la combustion des graisses, est d'environ 280 calories.

*Travail de segmentation.* — Il est intéressant de rapporter ces chiffres non plus à 1 gramme de substance sèche, mais à un œuf normal. La densité de l'œuf d'*Ascaris* étant 1,08 et son volume $2,88.10^{-7}$ c. c., son poids réel est de $3,11.10^{-7}$ grammes. La quantité de chaleur libérée pendant la segmentation, rapportée au poids de substance *humide*, est de $539.10^{-7}$ calories par œuf, et le travail de formation, pour *un embryon d'Ascaris*, est d'environ 2253 ergs.

D'après la marche des échanges gazeux, on peut admettre que pendant trois jours, à la température de 37°C., l'œuf d'*Ascaris* libère la même quantité d'énergie par unité de temps. On peut donc apprécier le travail correspondant à la première mitose de la segmentation par exemple ; sa valeur est d'environ 56-70 ergs. Or, il est intéressant de constater que le minimum d'énergie nécessaire pour obtenir au moyen des rayons ultra-violets l'arrêt complet de cette première division est une valeur du même ordre, soit 45 à 50 ergs.

*Conclusion.* — La segmentation de l'œuf d'*Ascaris* ne doit pas être confondue avec un développement proprement dit, car l'énergie provenant de la combustion des réserves n'est pas utilisée à accroître la masse de substance vivante, mais seulement, peut-on supposer, à effectuer le

(1) Il faut remarquer qu'une grande partie de la chaleur de combustion de l'œuf est certainement due à l'acide ascarylique et à la chitine des membranes d'enveloppe, qui ne peuvent servir comme substances de réserve.

travail de division et de différenciation. L'œuf à l'état initial est un système fermé qui se dégrade peu à peu en un système ouvert plus complexe et apauvri, mais capable alors de se développer au sens propre du mot pendant son évolution post-embryonnaire.

---

## Mécanisme de l'immunité antitoxique passive,

par C. Levaditi et St. Mutermilch.

Des recherches antérieures (1), concernant le mode d'action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur la survie et la multiplication des cellules *in vitro*, nous ont amenés à envisager autrement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, le mécanisme de l'immunité antitoxique passive. On admettait auparavant que l'antitoxine protège l'organisme contre l'empoisonnement causé par la toxine, en neutralisant cette toxine hors des éléments cellulaires. Administrée à un animal donné, l'antitoxine persiste dans le sang circulant pendant un certain temps, puis elle s'élimine peu à peu et finit par disparaître complètement; or, disait-on, tant que l'antitoxine existe dans le système circulatoire, elle arrête la toxine dans son chemin vers les cellules sensibles, la neutralise et met ainsi l'organisme à l'abri de l'intoxication. Nos recherches nous ont montré cependant, qu'en dehors de ce mode de protection antitoxique, il y en a un autre, que voici : *l'antitoxine ne se borne pas à circuler dans le sang, elle se fixe aussi sur certaines cellules et leur confère ainsi un degré d'immunité passive appréciable.* Nos expériences ont été faites *in vitro*. On était donc en droit de nous objecter que ce qui se passe dans le tube à essai peut ne pas avoir lieu dans l'organisme vivant, et que, par conséquent, il était nécessaire, avant de conclure d'une façon définitive, de contrôler nos recherches par des essais faits *in vivo*. Nous avons comblé cette lacune et nous apportons aujourd'hui de nouveaux faits qui viennent confirmer notre hypothèse.

*Technique.* — On injecte à des petits poussins, dans les muscles, 1 c.c. de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur (au moins 250 unités). Les animaux sont sacrifiés vingt-quatre heures ou plusieurs jours après l'injection, et on prélève aseptiquement un fragment de cœur. On découpe ce fragment en tout petits morceaux, que l'on lave à deux reprises dans des boîtes de Petri contenant du liquide de Ringer. On les soumet ensuite à l'action de la toxine diphtérique (0 c.c. 3, dilutions variables) pendant vingt-cinq minutes,

(1) Levaditi et Mutermilch. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 mars 1913, t. LXXIV, p. 614.

puis on les place dans du plasma de poule (boîtes de Gabritchewski). Des fragments de cœur d'un poussin normal servent comme témoin.

Expérience. — La sensibilité des fragments du cœur, appréciée d'après la capacité proliférative du tissu conjonctif, a été examinée *vingt-quatre heures*, *deux jours* et *cinq jours* après l'injection du sérum antidiphtérique.

**Immunité passive des fragments de cœur.**

| Temps après inject. d'antitoxine | Jours d'observation *in vitro* | Cœur imm. | Cœur témoin | Toxine au 1/50 | | Toxine au 1/100 | | Toxine au 1/500 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | cœur imm. | cœur témoin | cœur imm. | cœur témoin | cœur imm. | cœur témoin |
| *24 heures.* | 1er jour. | Début. | Zéro. | Début. | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 |
| | 2e — | Part. | Trace. | ++++ | 0000 | ++++ | 0000 | Part. | 0000 |
| | 3e — | ++++ | ++0+ | ++++ | 0000 | ++++ | 0000 | ++ peu tr. | 0000 |
| | 4e — | ++++ | +++ 0 | ++++ | 0000 | ++++ | 0000 | ++++ | 0000 |
| *2 jours.* | 1er jour. | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 |
| | 2e — | Part. | Trace. | Part. | 0000 | Part. | 0000 | ++++ | 0000 |
| | 3e — | ++++ | Part. | +++ 0 | 0000 | +++ part. | 0000 | ++++ | 0000 |
| | 4e — | ++++ | ++ part. | +++ part. | 0000 | ++++ | 0000 | ++++ | 0000 |
| *5 jours.* | 1er jour. | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | 0000 | » | » |
| | 2e — | Trace. | Trace. | Trace. | 0000 | Trace. | 0000 | » | » |
| | 3e — | Part. | +++ part. | Part. | 0000 | Partiel. | 0000 | » | » |
| | 4e — | + part. + 0 | +++++ | ++ part. part. | 0000 | +++ tr. | 0000 | » | » |

Ce tableau montre que vingt-quatre heures, deux et cinq jours après l'injection de l'antitoxine dans les muscles du poussin, les fragments de cœur, débarrassés de l'antitoxine circulante par des lavages repétés, se montrent réfractaires à l'égard de la toxine diphtérique diluée au 50e, au 100e et au 500e. Il en résulte que *les éléments cellulaires, en particulier les cellules du tissu conjonctif, fixent* in vivo *l'anticorps et acquièrent ainsi un certain degré d'immunité, indépendante de la présence de l'antitoxine dans le sang*. D'autres expériences, disposées de la même manière, nous ont montré que ce degré d'immunité fléchit au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'inoculation de l'antitoxine. A quel moment disparaît-il complètement? Cette disparition concorde-t-elle ou non, avec celle de l'immunité générale conférée par l'antitoxine, ce sont là des questions que nous envisagerons ultérieurement.

Pour le moment, nous nous sommes demandé si cet état réfractaire

acquis par les tissus est *héréditaire*, en d'autres mots, *si les éléments cellulaires de générations ultérieures, issus de cellules mères vaccinées passivement, continuent à résister à la toxine.* L'expérience suivante répond à cette question.

Expérience. — Cœur prélevé 24 heures après l'injection de l'antitoxine.

| JOURS | CŒUR SANS TOXINE | | CŒUR + TOXINE 1/100 | |
|---|---|---|---|---|
| | Cœur Imm. | Cœur Norm. | Cœur Imm. | Cœur Norm. |
| 2e...... | Trace. | Part. | +++ peu. | 0 0 0 0 |
| 3e...... | Part. | ++++ | ++++ | 0 0 0 0 |
| 4e...... | ++++ | ++++ | ++++ | 0 0 0 0 |

| JOURS | PASSAGE DANS TOXINE AU 1/100 et plasma | | | | NOUVEAU PASSAGE DANS TOXINE AU 1/100 et plasma | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Plasma | Toxine | Plasma | Toxine | Plasma | Toxine | | |
| 1er...... | + tr. | 0 0 0 | tr. 0 tr. | 0 0 0 0 | peu, peu. | 0 0 0 0 | | |
| 2e...... | + + | 0 0 0 | +++ | 0 0 0 0 | + + | 0 0 0 0 | | |
| 3e...... | + + | 0 0 0 | + + | 0 0 0 0 | + + | 0 0 0 0 | | |
| 4e...... | + + | 0 0 0 | +++ | 0 0 0 0 | + + | 0 0 0 0 | | |

Cette expérience montre que les *cellules de générations ultérieures, issues d'éléments réfractaires à la toxine, se comportent comme les cellules témoin à l'égard de cette toxine ; elles ont perdu l'immunité passive dont jouissaient leurs cellules mères.* Ce fait, établi par des expériences *in vitro*, concorde donc avec la non-transmissibilité héréditaire de l'immunité antitoxique.

Nous avons fait des recherches analogues avec le venin et le sérum antivenimeux ; elles nous ont montré que le cœur des poussins ayant reçu de l'antivenin, ne jouit d'aucun état réfractaire propre. Ici aussi, l'expérience *in vivo* concorde donc avec ce que nous avons constaté *in vitro* (1).

Comme nous l'avons déjà dit dans notre travail sur le venin, le faible pouvoir antitoxique du sérum antivenimeux, comparé à celui de l'antitoxine diphtérique, explique la dissemblance entre le mode d'action de l'antivenin d'une part, et celui de l'antitoxine diphtérique, d'autre part.

*Conclusion.* — Ces recherches montrent que *les anticorps antitoxiques, surtout lorsqu'ils proviennent d'une espèce animale étrangère, se fixent sur*

(1) Levaditi et Mutermilch. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 1379, t. LXXIV, 1913.

*les éléments cellulaires. Ils leur confèrent ainsi un état réfractaire propre qui s'ajoute a celui qu'assurent, de leur côté, les antitoxines circulantes. Mais il se peut aussi que, par le même mécanisme, les anticorps rendent ces cellules hypersensibles.* On peut admettre, en effet, que dans l'anaphylaxie passive, l'anticorps anaphylactique se fixe, comme le fait l'antitoxine diphtérique, sur certains éléments cellulaires et attire ainsi l'antigène sur ces éléments. *Le choc anaphylactique serait dû à la combinaison brusque, au niveau de la cellule, entre l'anticorps fixé et l'antigène injecté ultérieurement* (1).

---

## Sur les premiers stades du développement des Grégarines du genre *Porospora* (= *Nematopsis*),

par L. Léger et O. Duboscq.

Dans une note récente (2), nous avons montré que les *Nematopsis* des Lamellibranches n'étaient pas, comme on le croyait jusqu'ici, des Sporozoaires autonomes, mais qu'ils représentaient seulement la gamogonie des Grégarines du genre *Porospora*, dont la schizogonie se passe chez les Crustacés décapodes. Nous reviendrons aujourd'hui sur les premiers stades de l'évolution chez le Crustacé. Nous distinguerons successivement la déhiscence de la spore, le stade de sporozoïte libre, le stade de céphalin et le stade de sporadin.

*Déhiscence de la spore.* — Les spores nématopsidiennes se rencontrant chez beaucoup de Lamellibranches (*Solen*, *Tapes*, *Tellina*, *Mactra*, *Donax*, *Cardium*, *Mytilus*), on peut prévoir que la spécificité parasitaire est assez étroite et que les espèces de *Porospora* sont nombreuses. Ainsi, d'après leur forme, leur taille et leur groupement, les spores de *Porospora* (*Nematopsis*) *Schneideri* Léger, de *Mytilus edulis* L. sont différentes des spores nématopsidiennes qu'on trouve chez *Mytilus galloprovincialis* Lmk. et ne s'identifient pas davantage avec celles de *Mytilus minimus* Poli qui représentent une troisième espèce. Cette systématique sera longue à préciser. Pour savoir à quelles *Porospora* des Crustacés correspondent les divers *Nematopsis*, des infestations minutieusement suivies seront nécessaires. La simple constatation de la déhiscence de la spore ne suffit pas à dépister l'hôte véritable. Les spores des *Nematopsis* des Moules s'ouvrent indifféremment dans un *Homarus*, un *Carcinus* ou un *Portunus*, mais le sporozoïte mis en liberté dans

(1) L'incubation qu'exige la création de l'anaphylaxie passive représenterait le temps nécessité par la fixation de l'anticorps sur les cellules.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 23 juin 1913.

l'intestin de ces Crustacés ne s'y développe jamais. Il est entraîné dans le rectum, devient plus trapu en se raccourcissant, et une boule sarcodique, qui apparaît à sa partie antérieure, est l'annonce certaine de sa dégénérescence.

Etant donné que le *Pinnotheres pisum* PENN. et le *Nematopsis Schneideri* LÉGER n'existent jamais l'un sans l'autre chez *Mytilus edulis*, la Grégarine *Cephaloidophora fossor* LÉGER du petit crabe mytilicole pourrait bien être une *Porospora*, qui tomberait alors en synonymie avec *Nematopsis Schneideri*.

Jusqu'ici, nous avons seulement suivi le développement des spores nématopsidiennes des branchies de *Cardium edule* L. On peut observer leur déhiscence presque aussi bien dans un *Pachygrapsus* ou un *Eriphia* que dans un *Carcinus* ou un *Portunus*, mais le sporozoïte mis en liberté ne se fixe et ne se développe en Grégarine que chez les *Carcinus* ou les *Portunus*.

Nous avons déjà décrit cette spore monozoïque de *Porospora portunidarum* FRENZEL avec son épaisse épispore mucoïde et son endospore mince et résistante percée d'un micropyle apical (fig. 1). Quand ces spores sont avalées par un *Portunus depurator* LEACH, au bout de cinq à six heures beaucoup d'entre elles sont ouvertes sous l'action du suc intestinal et on peut assister à la déhiscence de celles qui ne le sont pas. L'épispore se gonfle légèrement, puis est digérée progressivement, la dissolution commençant par le gros bout (fig. 2) et s'étendant de proche en proche jusqu'au sommet micropylaire, où une mince calotte de substance épisporale plus condensée persiste assez longtemps (fig. 3). Dès qu'elle est disparue, le sporozoïte sort par le micropyle (fig. 4).

*Sporozoïtes libres.* — Le sporozoïte de *Porospora portunidarum* n'a guère plus de 22 μ quand il vient de sortir de la spore (fig. 5). Bien qu'il soit capable de se piquer sur une cellule dès sa sortie, il mène souvent dans la lumière intestinale du Crabe une vie libre pendant laquelle il grandit notablement. Nous avons observé des sporozoïtes libres ayant jusqu'à 34 μ (fig. 6) et on en trouve de cette taille qui viennent de se fixer (fig. 7). Peut-être d'ailleurs existe-t-il une première période où le sporozoïte s'attache aux cellules et s'en détache tour à tour.

*Céphalins.* — Dans le stade de céphalin, nous distinguerons deux phases, une phase de tassement et une phase d'accroissement.

Le sporozoïte se pique généralement dans les dépressions qui séparent les bouquets de cellules mûres, mais aussi bien sur les cellules jeunes formant le fond de la dépression que sur les flancs ou le plateau des cellules mûres qui la bordent (fig. 7). Dès qu'il s'est fixé définitivement, il change de forme. On le voit se tasser jusqu'à devenir globuleux et n'avoir au plus que 7 μ de hauteur (fig. 10, 13). C'est alors à peu près une sphère dont on aurait enlevé une calotte et qui s'appliquerait sur la cellule par la surface de section.

(L. Léger et O. Duboscq.)



*Porospora portunidarum* FRENZEL.

1. Spore nématopsidienne des branchies du *Cardium edule* L.; 2. 3. 4. Digestion de l'épispore et sortie du sporozoïte; 5. Sporozoïte récemment sorti (Giemsa); 6. Sporozoïte sorti depuis plusieurs heures; 7. Sporozoïtes fixés; 8. 9. 10. Phase de tassement sur le flanc d'une cellule mûre; 11. 12. 13. Phase de tassement sur le plateau d'une cellule jeune; 14, 15, 16. Accroissement du céphalin; 17, 18, 19. Sporadins. × 1500.

Pour arriver à cette forme caractéristique de la phase de tassement, le sporozoïte prend des aspects variables selon les cas et déterminés par son orientation première. S'il s'est fixé sur le flanc d'une cellule mûre, il s'accole à elle par toute une partie latérale de son corps (fig. 8) et en se condensant s'affaisse comme une jeune *Nina* (fig. 9). S'est-il, au contraire, piqué sur une cellule jeune, alors il se tient toujours perpendiculaire à la surface du plateau, se raccourcit en restant cylindrique (fig. 11), s'applique ensuite plus largement sur le plateau cellulaire en devenant conique (fig. 12), et, par le progrès de la contraction, atteint la forme en dôme caractéristique de la fin du tassement (fig. 13). Dans cette transformation, qui est rapide, les jeunes stades ne changent guère de volume.

A la phase de tassement succède la phase d'accroissement (fig. 14, 15, 16) pendant laquelle (stade de 10 μ) apparaît une cloison délimitant un protomérite et un deutomérite. Quand elle a 10 μ, la jeune Grégarine peut se détacher définitivement de l'épithélium (fig. 18). En général, elle y reste fixée jusqu'à 13 μ et on trouve même des céphalins mesurant 18 μ.

Nous avons observé chez la *Porospora* du Homard de très jeunes céphalins dont la taille ne dépassait guère ceux de *Porospora portunidarum*. Mais on en trouve aussi de beaucoup plus longs et il n'est pas rare d'observer, encore fixées à l'épithélium, des *Porospora gigantea* E. v. BENED. de plus de 100 μ. Cette particularité doit être en relation avec l'absence fréquente d'accouplement des sporadins. Ceux-ci, lorsqu'ils ne se conjuguent pas, doivent être capables de se fixer de nouveau à l'aide de leur mucron, qui s'étale en ventouse.

*Sporadins.* — Tandis que chez *Porospora gigantea* le stade de céphalin peut durer longtemps, chez *Porospora portunidarum*, la petite Grégarine quitte définitivement l'épithélium dès le quatrième ou le cinquième jour. C'est qu'ici l'accouplement est très constant et très précoce. On trouve souvent de jeunes couples où le satellite ne dépasse pas 13 μ (fig. 19). Généralement, il est vrai, le primite est plus grand, mais la règle n'est pas absolue.

Sans insister sur l'enkystement, notons que nous avons observé chez *Porospora portunidarum* des kystes solitaires, des kystes doubles et des kystes à trois conjugués. Les kystes doubles sont de beaucoup les plus communs. Ils sont certainement plus favorables à la propagation de l'espèce que les kystes solitaires. La réunion en un même kyste d'individus de sexe différent assure le transport simultané, dans le Lamellibranche, de germes des deux sexes, et par conséquent favorise la copulation.

Au fond, l'accouplement des *Porospora* précédant l'enkystement a la même signification sexuelle que chez les autres Grégarines. Il reste comparable, par exemple, à celui des Clepsidrines auxquelles les *Poros-*

*pora* ressemblent par plusieurs caractères : développement extracellulaire, accouplement précoce et alignement en chaînes. Les stades intracellulaires que nous avons signalés, et qui sont certains, ne semblent pas faire partie de l'évolution normale.

---

### Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels,

par J. Babinski et G.-A. Weill.

Les mouvements réactionnels décrits par Barany, s'observent au cours des différentes épreuves vestibulaires et dans les différents segments du corps. Nous n'insisterons pas sur ces faits aujourd'hui bien connus.

Les mouvements d'inclination et de rotation de la tête et du tronc sont des mouvements réactionnels qu'on peut obtenir par différents excitants : les courants continus (Breuer, Ewald, Pollak, Babinski); la giration (Marsh, Egger); l'épreuve calorique et la compression ou raréfaction d'air dans le conduit auditif (Baldenwek).

La déviation de la marche constitue un mouvement réactionnel complexe où interviennent simultanément les différentes parties du corps. Etudiée par Buys (1), après les épreuves caloriques, par Gèzes (2), après les épreuves giratoires, elle a été décrite ici par nous, précédemment. Nous avons établi pour sa recherche une technique spéciale. Nous avons indiqué comment on peut observer et mesurer une déviation angulaire spontanée, une déviation voltaïque, calorique ou giratoire (3).

A l'état normal, tous les mouvements réactionnels, toutes les épreuves de la déviation angulaire obéissent à une même règle : leur direction est inverse de celle du nystagmus effectif ou « latent » résultant de chaque épreuve.

Pour obtenir un mouvement réactionnel avec son maximum d'amplitude, il faut chercher à obtenir le nystagmus le plus caractérisé. Mais ce mouvement réactionnel se produira même si l'épreuve est arrêtée avant d'avoir provoqué un nystagmus visible ou décelé par la nystagmographie (Buys) ; dans ce cas, on suppose qu'il s'agit d'un nystagmus latent.

L'inscription des mouvements réactionnels a été réalisée par l'un de

(1) Buys. *Journal médical de Bruxelles*, 1912, n° 43.

(2) Gèzes. *Revue hebdomadaire de Laryng.-Ot.-Rhin.*, 15 mars 1913. — *Bulletins de la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie*, mai 1913.

(3) J. Babinski et G.-A. Weill. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 avril 1913.

nous pour le membre supérieur par le procédé suivant (1) : sur une feuille de papier fixée verticalement, le sujet, un crayon à la main, les yeux fermés, trace de haut en bas, et de bas en haut des lignes qui doivent se recouvrir à peu près s'il n'y a pas de déviation du bras.

S'il existe une déviation, elle se traduira par une ligne brisée indiquant la direction et l'amplitude de ce déplacement.

L'étude de la déviation angulaire et des tracés obtenus par le procédé qui vient d'être décrit nous démontre l'existence de mouvements *contre-réactionnels* qui succèdent aux mouvements réactionnels.

Nous connaissons déjà le post-post-nystagmus décrit par Barany ; Buys (2) a trouvé, grâce à son nystagmographe un nystagmus « inverse de rotation », qui apparaît après vingt tours de giration succédant au nystagmus direct du début de l'épreuve.

Ces faits peuvent être généralisés : on peut dire qu'après chaque épreuve vestibulaire il se produit, en sens inverse de la réaction et après elle, une contre-réaction. Cette contre-réaction est immédiatement consécutive à l'épreuve dans le cas du vertige voltaïque : elle n'apparaît que quelques instants après dans la giration ou l'épreuve calorique.

La durée de cette contre-réaction et son amplitude peuvent atteindre et dépasser celles du mouvement réactionnel primitif. Cette exagération est en particulier très nette dans les cas pathologiques, et se manifeste dans le sens où l'on a d'abord observé les déviations spontanées ou provoquées les plus accentuées.

L'existence des mouvements contre-réactionnels explique la variabilité des mouvements observés après l'épreuve giratoire. Au moment de l'arrêt pour l'épreuve normale des dix tours en vingt secondes, il se produit un post-nystagmus durant une demi-minute environ; c'est pendant ce temps que se manifestera la déviation angulaire ou la déviation du bras. Si la giration a duré moins ou plus que la quantité optima, le post-nystagmus sera écourté, ne durera que quelques secondes, et quand on voudra rechercher la déviation elle ne sera déjà plus dans le sens prévu (inverse du post-nystagmus). Au post-nystagmus aura succédé le post-post-nystagmus qui imposera à la déviation une nouvelle direction inverse de la première, ce sera une contre-réaction. On voit que, suivant la durée du post-nystagmus ou le degré d'excitabilité du vestibule ou des centres réactionnels, on aura soit le mouvement réactionnel suivi de la contre-réaction, soit la contre-réaction seule. La contre-réaction peut aussi faire défaut de même que peut manquer le post-post-nystagmus, et dans ce cas c'est la réaction seule que l'on observera. On voit, d'après ce qui précède, la complexité des résultats que donne la giration et la difficulté qu'on éprouverait à interpréter des faits

(1) G.-A. Weill. *Société parisienne d'oto-rhino-laryngologie*, 10 juillet 1913.

(2) Buys. *Presse oto-laryngologique belge*, décembre 1912.

pathologiques au moyen des déviations qui succèdent à cette épreuve, si on négligeait les autres symptômes.

Les excitations portant directement sur le vestibule ne sont pas seules capables de déterminer des mouvements réactionnels ou contre-réactionnels.

En provoquant directement des mouvements conjugués des yeux, on obtient des mouvements réactionnels et contre-réactionnels (1).

Un point lumineux latéral est ménagé dans les coquilles de lunettes complètement opaques; on fait fixer le regard du sujet vers ce point pendant l'épreuve de la déviation angulaire. Soit que le mouvement conjugué des yeux représente uniquement le mouvement lent d'un nystagmus, soit qu'il détermine réellement des secousses nystagmiques, on obtiendra une déviation angulaire tantôt dans le sens du regard, tantôt en sens inverse : c'est un mouvement réactionnel.

En produisant avant l'épreuve de la déviation angulaire un nystagmus panoramique par déplacement de traits colorés devant les yeux du sujet, il se manifestera, dans un grand nombre de cas, une déviation de même sens que le nystagmus provoqué auquel elle succède. Ce phénomène a donc les caractères d'une contre-réaction.

D'autres mouvements réactionnels peuvent probablement être obtenus par excitation de la plupart des groupes musculaires du corps. *Exemple* : la déviation angulaire se manifeste si l'on fait porter à la main d'un seul côté, le bras pendant, un poids de cinq kilogrammes; elle se produit généralement du côté où le poids est porté.

Ces mouvements réactionnels sont moins constants et moins amples que ceux qui sont obtenus par excitation vestibulaire directe.

---

## ECHINOCOCCOSE SECONDAIRE EMBOLIQUE PÉRIPHÉRIQUE,

par F. DÉVÉ.

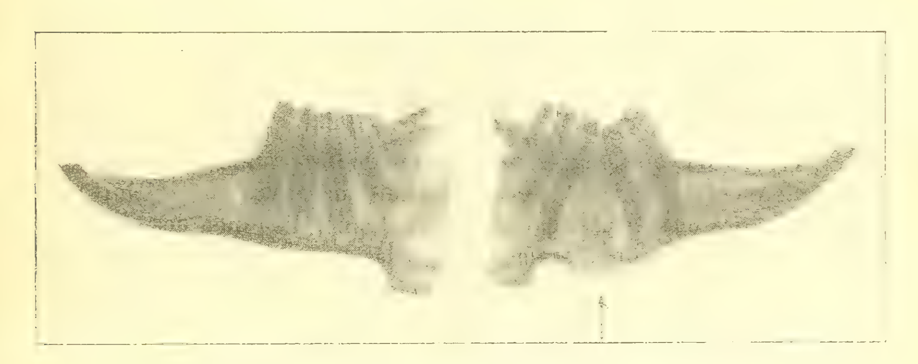
Il y a douze ans que, dans une note communiquée à cette Société, nous avons apporté la première démonstration expérimentale du processus de l'*échinococcose secondaire embolique* ou *métastatique*. Par inoculation de sable hydatique dans la veine de l'oreille du Lapin, nous avions réussi à provoquer le développement de kystes pulmonaires (2). Ce résultat a été confirmé, depuis lors, en Argentine, par Lagos Garcia (1905) et récemment, en Allemagne, par Hosemann (1911).

(1) G.-A. Weill. *Loc. cit.*

(2) F. Dévé. De l'échinococcose secondaire embolique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 8 juin 1901, p. 608.

L'expérience dont il s'agit reproduisait certains faits, observés en pathologie humaine, dans lesquels un kyste hydatique du cœur droit ou du foie (exceptionnellement un kyste de la région iliaque), s'étant rompu dans le système veineux cave, a pu donner naissance à des métastases pulmonaires qui ont continué d'évoluer. Or, à côté de cette échinococcose embolique de la petite circulation, existe une *échinococcose secondaire métastasique de la grande circulation* (cerveau, rein, rate, muscles), consécutive à la rupture d'un kyste du cœur dans les cavités cardiaques gauche (1).

Il n'était pas sans intérêt de réaliser expérimentalement cette modalité pathogénique d'échinococcose qu'aucun auteur, à notre connaissance, n'a jusqu'ici tenté de reproduire.



Radiographie des deux moitiés du maxillaire inférieur d'un Lapin.
Kyste hydatique métastatique, dans la moitié gauche (3).

Expérience. — Le 23 janvier 1913, nous injections dans le bout périphérique de la carotide primitive *gauche* d'un lapin un quart de centimètre cube de liquide hydatique tenant en suspension du sable échinococcique. Ligature de la carotide. Aucun trouble immédiat ni consécutif. L'animal est sacrifié le 13 juillet (près de *six mois* après l'inoculation).

A l'autopsie, nous trouvons :

1° Dans la région carotidienne gauche, un kyste hydatique uniloculaire, du volume d'un gros pois, en relation avec la carotide oblitérée ;

2° Une granulation pseudo-tuberculeuse, de nature échinococcique (contrôlée histologiquement), dans un muscle préorbitaire gauche ;

3° Un kyste uniloculaire, du volume d'un grain de raisin, dans l'orbite gauche ;

4° Un kyste échinococcique multiloculaire développé dans l'épaisseur du maxillaire inférieur (moitié gauche) et ayant écarté, luxé, les dents molaires (radiographie).

(1) Cf. F. Dévé. *De l'échinococcose secondaire.* Thèse de Paris, 1901, pp. 122-124, 163-168, 195-196.

(2) Radiographie due à l'obligeance de notre collègue, le professeur Cerné.

De cette expérience, nous voulons seulement retenir, pour aujourd'hui, le fait qu'on peut, par inoculation d'éléments échinococciques microscopiques (scolex) dans le sang artériel, obtenir le développement de kystes périphériques métastasiques.

Nous poursuivons l'étude expérimentale de cette question, que nous nous proposons d'envisager ultérieurement dans un travail d'ensemble ayant pour objet : *les embolies échinococciques et l'échinococcose secondaire embolique.*

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de Médecine de Rouen.*)

---

LÉSIONS AORTIQUES D'ORIGINE SYPHILITIQUE CHEZ LE SINGE,

par PIERRE BOVERI.

En octobre 1912, au Congrès de médecine de Rome, dont les comptes rendus viennent de paraître, Devoto insistait sur ce fait que « l'aortite syphilitique présente la particularité de ne donner lieu qu'à des lésions calcifiées, qu'à des ramollissements. Ces lésions s'observent pourtant souvent chez d'anciens syphilitiques » ; ce sont alors les cas dans lesquels, en plus de la syphilis, existaient, à titre de causes associées « le saturnisme, le surmenage physique, l'alcoolisme, le tabagisme, etc. »

Cette notion est très importante en clinique, parce qu'elle apporte plus de précisions dans l'étiologie de l'artériosclérose et de l'athérome. Jusqu'à présent, la syphilis passait pour pouvoir produire à elle seule tous les degrés de lésions vasculaires, depuis la sclérose jusqu'à l'athérome : d'après ces idées nouvelles, exprimées aussi par Chiari et ses élèves, la syphilis préparerait seulement le terrain aux lésions graves de l'athérome, mais celui-ci ne pourrait être causé par la syphilis à elle seule.

Je crois être en mesure de confirmer expérimentalement cette conception : étudiant, il y a quelques années, à l'Institut Pasteur de Paris, la question de l'artériosclérose expérimentale, j'ai pu obtenir de l'athérome aortique chez le singe par l'administration d'adrénaline et de tabac (1). J'ai eu alors l'occasion d'examiner un grand nombre d'aortes de singes, rendus expérimentalement syphilitiques. Dans aucun cas, je n'ai constaté d'athérome, même chez des singes syphilisés depuis plusieurs années.

L'intérêt d'une telle constatation n'échappe à personne ; tandis que

(1) *Atti di Congresso di medicina interna.* Roma, 1908. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 décembre 1908 et 8 mai 1909.

l'adrénaline et le tabac peuvent engendrer de l'athérome en peu de temps, la syphilis au contraire ne donnait lieu à aucune lésion athéromateuse. Cependant, l'aorte ne garde pas sa structure normale; dans certains cas, il y avait des lésions de sclérose manifestes, mais, je le répète, jamais je n'ai constaté d'athérome.

Il m'a paru intéressant de rapporter en quelques mots ce fait expérimental qui vient à l'appui de la clinique : l'adrénaline et le tabac peuvent être considérés comme des facteurs d'athérome, la syphilis n'exerce pas de la même façon son influence nocive ; elle produit de la sclérose, et, sur ce terrain, l'intervention d'autres causes associées pourra donner lieu au développement de l'athérome.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Metchnikoff et de la clinique des maladies professionnelles de Milan* (*prof. Devoto*).

---

## Note sur les propriétés de l'albumine, contenue dans les expectorations,

par H. Roger.

On sait que les expectorations des malades atteints de bronchite simple, aiguë ou chronique, ne renferment pas d'albumine. Si la bronchite est symptomatique d'une affection cardiaque ou d'une affection rénale, la recherche de l'albumine est souvent positive. Mais cette substance est surtout abondante quand le parenchyme pulmonaire est atteint ; qu'il s'agisse de tuberculose, de pneumonie ou de bronchopneumonie, l'albumino-expectoration ou leucoptysie est constante.

D'où provient l'albumine qu'on trouve dans les crachats ?

Presque tous les auteurs lui assignent une origine hématique ; ce serait de l'albumine sanguine transsudée dans le poumon malade.

Les recherches que j'ai faites m'ont conduit à une tout autre conclusion : l'albumine des expectorations diffère de l'albumine du sang, au moins par ses propriétés dynamiques. C'est ce qu'on peut constater en injectant à des lapins, par la voie veineuse, des extraits de crachats provenant de malades atteints de tuberculose ou de pneumonie.

Pour préparer ces extraits, il suffit de prendre les expectorations et de les délayer dans de l'eau salée à 7 p. 1.000. Après avoir ajouté quelques gouttes d'acide acétique pour coaguler le mucus, on jette sur un filtre, on recueille le liquide qui passe et on le neutralise avec du bicarbonate de soude. L'extrait ainsi obtenu contient de 0gr.2 à 0gr.66 d'albumine pour 100. Injecté dans les veines, il provoque simplement une légère dyspnée. Il ne faut pas conclure qu'il soit inactif; car, si l'on enregistre

la pression artérielle, on observe un abaissement de la courbe ; la dépression varie suivant la dose introduite et suivant l'échantillon utilisé, mais le phénomène est constant et durable ; l'hypotension se prolonge de quinze à vingt minutes.

Voici, à titre d'exemple, les résultats obtenus dans quatre expériences :

| ORIGINE des expectorations. | TAUX de la dilution | POIDS du lapin. | DOSES injectées. | PRESSION initiale. | PRESSION terminale. | ALBUMINE p. 100. | ALBUMINE dans la dose injectée. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | gr. | c. c. | milligr. | milligr. | | | |
| I Tuberculose. | 1/8 | 2020 | 2 » | 103 | 84 | 0gr2035 | 0gr004 | 0,072 |
| | — | » | 4 » | » | 84 | — | 0,008 | |
| | — | » | 10 » | » | 60 | — | 0,02 | |
| | 1/4 | » | 10 » | » | 44 | 0,407 | 0,04 | |
| II Tuberculose. | 1/4 | 1980 | 1 » | 121 | 62 | 0,225 | 0,002 | 0,047 |
| | » | » | 20 » | » | 28 | — | 0,045 | |
| III Broncho-pneumonie. | 1/4 | 2150 | 0,3 | 115 | 84 | 0,399 | 0,001 | 0,087 |
| | » | » | 2 » | » | 68 | — | 0,008 | |
| | » | » | 10 » | » | 68 | — | 0,039 | |
| | » | » | 10 » | » | 41 | — | 0.039 | |
| IV Pneumonie. | 1/2 | 2200 | 3 » | 104 | 52 | 0,663 | 0,019 | |

Les expectorations des tuberculeux et des pneumoniques renfermant constamment des peptones, on peut se demander si les effets observés ne dépendent pas de l'action exercée par ces substances sur la pression. Pour déterminer la valeur de cette objection, j'ai coagulé l'albumine en chauffant les extraits légèrement acidifiés.

Après filtration, j'ai obtenu un liquide qui, neutralisé par le bicarbonate de soude, donnait nettement la réaction du biuret. Injecté dans les veines, il provoqua un renforcement des systoles et, loin d'abaisser la pression, la fit monter légèrement.

Par comparaison, j'ai recherché l'action d'extraits préparés avec des crachats de bronchitiques ne contenant pas d'albumine. Comme il était facile de le prévoir, la pression n'a subi aucune modification.

Ce qui est plus intéressant, c'est une expérience faite avec les expectorations d'un cardiaque. L'extrait obtenu renfermait 0 gr.03 d'albumine pour 100. Une dose de 18 c.c. contenant 0 gr.0054 d'albumine fut injectée dans les veines d'un lapin de 1.830 grammes. On observa simplement une très légère élévation de la pression.

Enfin, je savais, par des recherches antérieures, que le sérum du sang humain, injecté dans les veines, ne modifie presque pas la pression. J'ai recommencé l'expérience avec le sérum d'un tuberculeux. Ce sérum était fort toxique et une dose de 6 c.c. entraîna la mort. Mais en injectant

4 c.c., l'animal a survécu et, malgré la forte proportion d'albumine qui avait été introduite, la pression n'a pas varié.

*Conclusions.* — Les recherches que je viens d'exposer brièvement me permettent de conclure que les extraits préparés avec les expectorations des malades atteints de tuberculose ou de pneumonie exercent sur la pression artérielle une action hypotensive.

Cette action semble due à l'albumine que renferment constamment ces expectorations ; car, après coagulation de cette substance, les extraits, bien que renfermant de la peptone, n'abaissent plus la pression ; ils tendent, au contraire, à la faire monter.

Les injections de sérum sanguin ne modifiant pas la pression, on peut affirmer que l'albumine des expectorations diffère de l'albumine sanguine ; elle provient vraisemblablement du parenchyme pulmonaire qui renferme en effet des matières protéiques hypotensives.

Cette conclusion ne s'applique qu'aux expectorations des malades dont le parenchyme pulmonaire est atteint. Car l'albumine contenue dans les expectorations d'un cardiaque n'a pas produit les mêmes effets. Si ce dernier fait se confirme, il faudra distinguer deux grandes variétés de leucoptysie : l'une d'origine pulmonaire, l'autre d'origine sanguine.

---

## Contribution a l'étude des phénomènes circulatoires dans l'anaphylaxie adrénalique

(Deuxième note),

par Paul L. Briault et Jean Gautrelet.

Pourquoi, contrairement aux faits observés dans la note précédente, 3 chiens : *Nord*, *Picarde* et *Basset*, ont-ils, au contraire, manifesté une agitation *marquée* lors de l'injection de chloralose, malgré qu'ils aient reçu auparavant de 1 à 3 milligrammes de suprarénine.

Nous avons tout lieu de supposer que nous nous trouvions en présence de convulsions ressortissant de l'anaphylaxie. L'expérience le prouve :

A. — *Picarde*, 8 kilogrammes, reçoit 2 milligrammes de suprarénine (dans la saphène, comme les autres chiens d'ailleurs), sans aucun trouble. Après 10 jours, à l'injection de 1 gramme de *chloralose*, à 2 h. 40, violentes convulsions. La pression (1) de 12 à 13 centimètres s'élève à 16, puis, *subitement*, baisse à 3 centimètres à 3 heures. 3 h. 10, vomissements ; la pression revient peu à peu à son chiffre primitif, mais le cœur est ralenti. A 3 h. 45, injection de 5 c.c. de *thionine* saturée à froid. Cette substance, normalement inactive

(1) On sait que, normalement, et nous l'avons vérifié, l'injection de chloralose ne modifie pas sensiblement la pression sanguine.

vis-à-vis du cœur et de la pression, produit ici un ralentissement du rythme et une *augmentation de l'amplitude du cœur:* en même temps, secousses convulsives. Ces mêmes phénomènes sont encore accentués par une nouvelle injection de 5 c.c. de thionine à 4 h. 15.

A 5 h. 10, alors que tout est rentré dans l'ordre, injection de 1 milligramme de *suprarénine* (dans la saphène opposée à celle de l'injection de thionine, comme nous l'avons toujours pratiqué). Aussitôt la pression monte de 13 à 22 avec un ralentissement du cœur très marqué. Le tracé donne une chute de la pression pendant quelques secondes à 3 centimètres (Cf. Excitation du pneumogastrique). Au bout d'une minute, la pression est redevenue normale à 13, le cœur est ample et lent; l'animal, subitement, ne respire plus, ne réagit plus aux excitations, le sang est noirâtre : l'animal est *mort* asphyxié. Le cœur continue à battre spontanément, présentant une suite d'oscillations cardiaques amples et régulières jusqu'à 5 h. 20. (V. Tracés, réduits de moitié.)

A l'autopsie : estomac rempli de bile, congestion intense des organes abdominaux.

B. — *Nord*, 8 kilogrammes, a reçu 1 milligramme de suprarénine sans aucun malaise, le 24 mai. 23 jours après, le 2 juin, pression normale (15 à 20); à 2 h. 48, 1 gramme de *chloralose* : agitation très marquée et efforts de vomissements; la pression, qui s'est élevée passagèrement à 18, tombe à 2, puis revient (2 h. 55) à 12-13.

A 3 heures, le cœur est ralenti et légèrement plus ample. A 3 h. 15, 10 c.c. de *thionine* : convulsions qui cessent rapidement. La pression monte à 28, puis tombe (3 h. 20) à 7, pour remonter à 32, après une série d'*énergiques contractions cardiaques.*

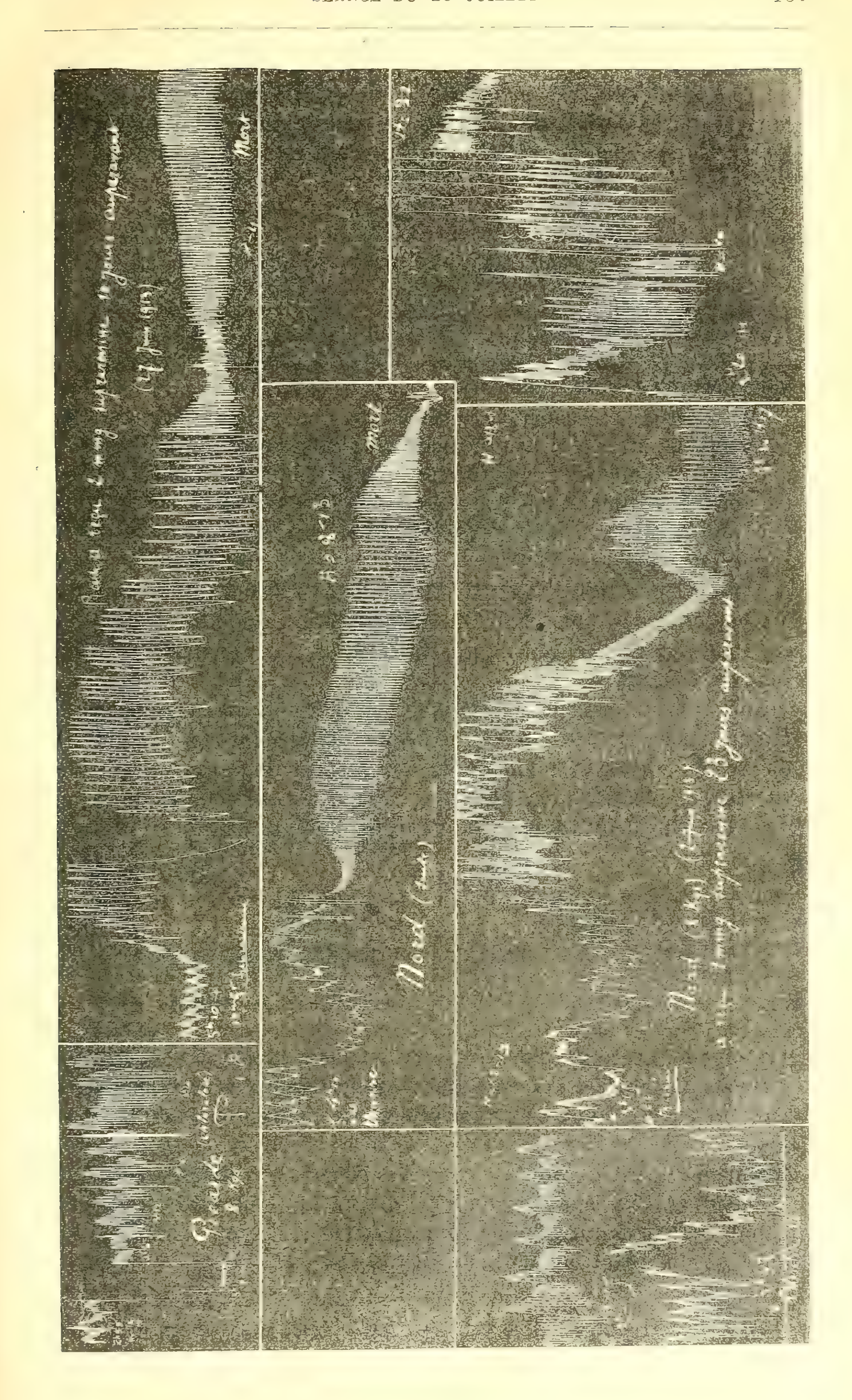
A 3 h. 30, la pression est redevenue normale, mais une nouvelle injection de 10 c.c. de *thionine* à 4 h. 10 provoque une légère chute de pression et la *mort* de l'animal par asphyxie; le cœur, comme précédemment, manifeste une série de *grandes contractions* avant de s'arrêter définitivement. (V. Tracés, réduits de moitié.)

C. — *Basset*, 11 kilogrammes, a reçu 3 milligrammes de suprarénine, le 13 juin, sans phénomènes toxiques. 24 jours après, le 7 juillet, pression normale (14-16). A 2 h. 41, 1 gr. 2 de *chloralose* : légère agitation, efforts de vomissements. A 3 h. 23, 10 c.c. de *thionine* : agitation marquée. A 3 h. 26, le cœur devient plus ample (pression 15 à 21, se maintenant jusqu'à 3 h. 47). A 3 h. 58, nouvelle injection de 5 c.c. de *thionine* : agitation de l'animal. Subitement (4 h. 15), le *cœur* devient *extrêmement ample*, légèrement ralenti (pression : 8 à 22) et ce pendant un quart d'heure.

Une injection de 1 milligramme de *suprarénine* à 4 h. 55 produit un ralentissement du cœur, une élévation de la seule pression maximale à 20, et la *mort* subite de l'animal : sang asphyxique.

A l'autopsie, piqueté hémorragique viscéral et bile dans l'estomac.

D. — Nous rapprocherons de ces 3 animaux *Malakoff*, 6 kilogrammes, qui, ayant reçu 1 milligramme de suprarénine, le 11 juin, sans malaise, est mort sans avoir été au préalable chloralosé, à la suite d'une injection de 5 c.c. de *thionine*. Celle-ci, après avoir provoqué une hausse de pression de 6 centimètres, produisit la *mort* par asphyxie avec tracé cardiaque caractéristique.


Mort
Nord (tout)
Mort

Nous croyons pouvoir tout à fait comparer la manière de se comporter de ces 4 animaux et considérer comme *phénomènes anaphylactiques*, tant la mort de *Picarde* et de *Basset* sous l'influence déchaînante de l'*adrénaline*, que de *Malakoff* et de *Nord* à la suite de la seule injection (seconde) de *thionine*.

Cette substance, de par ses propriétés adsorbantes et électives pour le système nerveux, provoque-t-elle l'anaphylaxie en fixant les produits de la sécrétion surrénale déversés dans la circulation et qui joueraient le rôle d'apotoxine? Nous ne saurions dire pour le moment si nous nous trouvons en présence d'un cas particulier ou si la thionine peut jouer d'une façon générale le rôle de substance déchaînante : nous poursuivons des recherches dans ce sens.

Sans parler des phénomènes généraux concomitants : vomissements, convulsions, diarrhée, hémorragies viscérales, nous ferons remarquer que les phénomènes circulatoires enregistrés sont caractéristiques de l'anaphylaxie. Richet, dès 1902, puis Arthus, Bield et Kraus, en particulier, ont fait de la chute de pression un symptôme caractéristique de l'anaphylaxie. Lœwit (1912) a signalé chez le lapin que le poison anaphylactique produisait d'abord une élévation de pression, puis une excitation du pneumogastrique avec chute de la pression sanguine. Pearce, enfin (1910), a signalé la chute de pression chez le chien anaphylactisé, *même pendant l'anesthésie*.

Nous insisterons, pour terminer, sur certains phénomènes circulatoires, observés dans les expériences qui précèdent lors de l'injection de *thionine* et dont l'anaphylaxie sérique ne donne pas l'équivalent : contractions cardiaques de grande amplitude et hausse de pression des plus considérables *rappelant* l'adrénaline primitivement injectée.

---

## De la fixation, par le squelette, du radium injecté a l'état soluble,

par H. Dominici, M^me^ A. Laborde et A. Laborde.

Dans une précédente note (1), nous nous sommes plus spécialement attachés à comparer la façon dont se répartissent respectivement, dans l'organisme, les sels de radium injectés à l'état soluble et à l'état insoluble.

Contrairement à ce qu'avaient paru supposer certains auteurs, nous avons vu que les sels de radium solubles séjournent un temps prolongé dans l'organisme des animaux d'expérience, et nous avons recherché quel est plus spécialement le lieu de fixation.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 7 avril 1913.

Dans nos expériences antérieures, des fragments de tissu osseux s'étant constamment montrés radioactifs, nous avons voulu, par l'expérience suivante, faire un départ précis entre les quantités de radium fixées par le squelette, les muscles, les viscères et la peau :

Un lapin a été tué trente-trois jours après une injection intraveineuse de 0 milligr. 06 de bromure de radium pur associé d'un poids égal de bromure de baryum. Tout le squelette, soigneusement dépourvu des muscles et tendons, puis les muscles, les viscères, la peau, l'oreille où a été poussée l'injection, ont été incinérés séparément.

Les cendres de chacune des parties de l'animal ont été pesées, et nous avons mesuré leur radioactivité par la méthode du quartz piézo-électrique de Curie, l'oxyde noir d'Uranium ($U^2O^5$) étant pris comme unité.

Les nombres exprimant l'activité sont proportionnels à la concentration du radium dans l'échantillon mesuré.

*Le produit du poids* de l'échantillon par son activité, s'exprimant en activité-grammes, est un nombre proportionnel à la quantité totale du radium qu'il contient.

Nous avons expérimentalement déterminé que, dans le cas des cendres ainsi obtenues, 100 activités-grammes correspondent à 0 milligr. 02 de bromure de radium.

Tableau résumant l'expérience.

| | ACTIVITÉ | POIDS | ACTIVITÉ-GRAMMES |
|---|---|---|---|
| Os | 0,88 | 56 gr. » | 49,28 |
| Résidu d'os incomplètement dépouillés de muscles | 0,56 | 30 gr. » | 16,80 |
| Muscles | 0,006 | 70 gr. » | 0,42 |
| Viscères | 0,01 | 47 gr. » | 0,47 |
| Peau | 0,024 | 30 gr. » | 0,72 |
| Oreille | 0,10 | 0 gr. 30 | 0,03 |
| Total des activités-grammes | | | 67,72 |

Poids de bromure de radium retrouvé : 0 mg. 013.

L'examen de ce tableau montre que le radium s'est fixé sur le squelette (os et moelle des os) de préférence aux autres parties de l'organisme, où on ne le retrouve qu'en quantité minime.

Cette constatation permet de penser que les injections de bromure de radium sont susceptibles de provoquer des effets à longue distance, malgré la solubilité de ce sel. Il est logique de supposer que tout ce qui n'a pas été éliminé s'insolubilise et se comporte alors comme un sel insoluble demeurant un temps prolongé au point où s'est produite cette insolubilisation.

Nous n'avons pas fait d'expérience sur l'ingestion des sels de radium mais, étant donnée l'affinité connue du squelette pour les sels de calcium et de strontium introduits dans l'organisme par cette voie, il est tout à fait probable qu'une partie des sels de radium ingérés se comporterait comme se sont comportés, dans nos expériences, les sels solubles injectés.

Des recherches seront nécessaires pour connaître comment le radium ainsi fixé agit sur l'organisme, et en particulier sur les os, la moelle des os et les tissus adjacents. Cette action sera particulièrement intéressante à étudier chez les jeunes animaux en voie d'accroissement.

(*Travail du Laboratoire de la polyclinique H. de Rothschild.*)

---

## Essai d'infection sur la Vipère aspic et les Couleuvres Tropidonotes avec hæmogregarina Roulei,

par Mme Marie Phisalix.

L'infection hémogrégarinienne est jusqu'à présent considérée comme non transmissible par inoculation. Des auteurs, comme Simond, le disent nettement, d'autres taisent les essais infructueux qu'ils ont faits dans cette voie.

Si l'infection peut être réalisée, il semble que ce doive être principalement avec les formes libres du parasite, dont la minceur vermiculaire et les mouvements en facilitent la pénétration dans les tissus. Je l'ai tentée avec le sang et la pulpe du foie de *Lachesis alternatus*, contenant en abondance des formes endoglobulaires et, en proportion moindre, des formes libres, jeunes et adultes de l'*Hæmogregarina* Roulei, que M. Laveran et moi avons récemment décrite (1).

Les sujets récepteurs ont été choisis parmi ceux de nos serpents indigènes qui ne se montrent que très exceptionnellement infectés : *Vipera aspis*, *Tropidonotus natrix et viperinus*.

*Technique.* — Le sang ou la pulpe de foie délayée dans l'eau salée physiologique sont introduits, sans effraction, par dépôt direct, sur l'épithélium pulmonaire ou sur la muqueuse gastrique de sujets dont le sang, préalablement examiné, est reconnu indemne d'hémogrégarines.

L'introduction du liquide infectant dans le poumon se fait aisément au moyen d'une seringue à canule mousse que l'on place dans la trachée, laquelle s'avance, comme on le sait, sur le plancher buccal jusqu'à son tiers antérieur. L'orifice en biseau qui la termine s'ouvre et

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. VI, p. 330, 1913.

se ferme d'une façon rythmique, permettant de saisir le moment opportun et de ne pas blesser l'animal. Tenant le serpent par la peau du cou, corps pendant, on pousse très doucement le liquide de façon à ce qu'il tombe goutte à goutte dans la trachée et s'étale en nappe sur la surface interne du poumon.

Pour porter le liquide sur la muqueuse gastrique, il suffit d'introduire dans l'œsophage une sonde en gutta, ou simplement la tige bien bordée d'un petit entonnoir en verre, sonde ou tige dans lesquelles on laisse couler doucement le liquide infectant, en tenant, comme précédemment, le serpent suspendu par la peau du cou. Avec ces simples précautions, on évite dans les deux cas tout rejet du liquide introduit.

Seize animaux répartis en 4 groupes, comprenant chacun 2 Vipères et 2 Couleuvres, ont ainsi respectivement reçu 1 c.c. 5 de sang ou de pulpe de foie de Lachesis dans le poumon ou dans l'estomac.

*Résultats.* — La pulpe de foie de Lachesis se montre douée d'une certaine toxicité, car, sur les 8 sujets qui en ont reçu, 5 sont morts : 3 à bref délai, en 48 heures, 2 plus tardivement, au bout de 3 semaines, alors que les 3 autres, ainsi que les 8 qui ont reçu du sang, ont survécu.

Les survivants ont été sacrifiés au bout d'un mois. Le sang et les organes de tous les serpents morts ou sacrifiés ont été examinés au point de vue de la présence des hémogrégarines.

Or, chez un seul sujet, une Vipère ayant reçu 1 c. c. 5 de sang de Lachesis dans le poumon et morte vingt-cinq jours après, le sang du cœur contenait l'hémogrégarine. Celle-ci était représentée par un petit nombre de formes libres et de formes endoglobulaires.

Les frottis du foie, de la rate et du rein de cette Vipère ne montraient aucune forme du parasite ni de kystes de multiplication ; le poumon contenait encore un peu du sang injecté avec ses parasites tous libres et la plupart encore vivants.

Tous les autres serpents étaient indemnes.

Il est probable que les formes trouvées dans le sang de la Vipère aspic proviennent toutes des formes libres du sang de Lachesis, dont les globules morphologiquement indistincts de ceux de la Vipère aspic ne traversent cependant pas les parois pulmonaires, car ces parois arrêtent, comme je l'ai constaté sur trois sujets, les globules rouges de la Souris, globules de diamètre bien moindre.

Comme les formes libres n'existaient que dans la proportion de 5 p. 100 globules rouges dans le sang de Lachesis, on conçoit que l'hémogrégarine soit assez rare dans le sang de la Vipère qui les a reçues ; mais d'autre part ces formes ne s'y sont pas multipliées ; elles n'ont pas créé d'infection, ce qui montre que la réalisation de celle-ci dépend plus de la réceptivité des sujets que de l'hémogrégarine introduite.

(*Laboratoire d'Erpétologie du Muséum.*)

## Influence de divers liquides perfusés sur la survie de la muqueuse gastro-intestinale,

par P. Carnot et J. Dumont.

La méthode de perfusion appliquée à l'estomac et à l'intestin isolés, méthode que nous avons étudiée avec M. R. Glénard dans une série de notes antérieures, donne d'excellents résultats pour l'étude physiologique du muscle; mais elle doit être modifiée pour l'étude fonctionnelle de la muqueuse. La perfusion au moyen de liquide de Locke oxygéné ne peut, en effet, permettre une bonne étude expérimentale des secrétions digestives, car elle entraîne des lésions considérables de la muqueuse : il se produit assez rapidement une transsudation anormale du liquide perfusé dans la cavité intestinale; ce liquide est louche et très riche en cellules épithéliales ou lymphoïdes desquamées; enfin sur les coupes prélevées après deux heures de perfusion on constate que l'épithélium de surface est complètement abrasé; il ne persiste que les culs-de-sac des glandes de Lieberkühn; les vaisseaux sont dilatés, leur endothélium desquamé; fréquemment ils sont rompus à l'extrémité des villosités. Le chorion de la muqueuse est œdématié et se colore mal, les îlots lymphoïdes sont pauvres en cellules, leur tissu réticulé rétracté et brisé, etc.

Quelles que soient la vitesse ou la pression du liquide circulant, les lésions sont toujours considérables; elles semblent donc tenir plus à la qualité du liquide perfusé qu'aux conditions physiques dans lesquelles il circule.

Nous avons essayé de remédier à ces défauts en utilisant des *sérums artificiels rendus iso-visqueux* par l'adjonction de gomme ou de gélatine; on diminue ainsi la desquamation épithéliale, mais elle se produit encore et suffit à vicier l'étude des sécrétions et de l'absorption intestinales.

Nous avons alors étudié l'action d'une série de liquides organiques (liquides pleuraux, ascitiques, sérum, sang défibriné, etc.). *Un liquide pleural* provenant d'une pleurésie humaine, très inflammatoire, séro-fibrineuse, ne nous a pas donné de très bons résultats quant à la desquamation épithéliale.

La perfusion avec du *liquide d'ascite* humaine nous a paru plus favorable; elle provoque de la vaso-dilatation et une action lymphagogue très nette : les lymphatiques du mésentère et du hile hépatique s'injectent d'un liquide clair qui les rend apparents. La transsudation intestinale est beaucoup moindre qu'avec le liquide de Locke; la desquamation épithéliale est bien moindre, les ruptures vasculaires moins nombreuses; ces résultats sont particulièrement favorables chez le

chat et (à un degré moindre) chez le lapin. Malgré la présence d'albumines hétérogènes, les résultats de la perfusion avec le liquide d'ascite sont donc assez satisfaisants et permettent, grâce à la facilité avec laquelle on se le procure, d'aborder dans d'assez bonnes conditions plusieurs questions relatives aux sécrétions digestives.

Les circulations artificielles avec du *sang défibriné*, du *plasma* ou du *sérum sanguin* d'animaux de même espèce que ceux sur lesquels on expérimente nous ont donné des résultats encore meilleurs. Si l'on prend soin de ne pas exagérer la pression vasculaire, les lésions épithéliales ou conjonctives restent modérées ; la muqueuse garde, en majeure partie, son aspect normal, même après un assez long temps (deux heures et plus) de circulation artificielle. Par là même, le tube gastro-intestinal doit être encore capable de sécréter des ferments digestifs et cette sécrétion sera la preuve de l'intégrité fonctionnelle de la muqueuse. C'est cette preuve qu'apportent, d'ores et déjà. les quelques faits suivants, encore très incomplets, d'ailleurs,

1° *Dans l'estomac*, l'empois d'amidon est parfois hydrolysé et réduit la liqueur de Fehling, ce qui est dû, probablement, à un reflux bilio-pancréatique que prouve, d'ailleurs, la teinte jaune du contenu gastrique.

Le lait de vache, introduit dans l'estomac du chat ou du lapin, se coagule en moins de dix minutes, d'abord sous forme de petits flocons menus et transparents, puis sous forme de gros caillots difficilement désagrégeables. Si on répète plusieurs fois l'expérience en vidant l'estomac et en y introduisant à nouveau du lait, on peut obtenir plusieurs fois de suite cette coagulation qui ne se produit pas quand l'épithélium est altéré et, de façon très inconstante, après perfusion avec le liquide de Locke.

Le liquide gastrique, recueilli dans ces conditions, est légèrement acide au tournesol et doué de propriétés digestives. En l'acidulant à un taux fixe d'HCl (2 p. 1000), il peut digérer en vingt-quatre heures 6 mill. de tube de Mett à l'ovalbumine, 12 mill. de tube capillaire au plasma musculaire de porc. Il digère complètement et rapidement la fibrine.

L'introduction dans l'estomac d'alcool au 1/3 provoque également une sécrétion faiblement acide et faiblement digestive. Ici encore, le pouvoir digestif du contenu paraît lié à l'intégrité de la muqueuse et n'existe pas après perfusion avec le liquide de Locke.

2° *Dans l'intestin*, on constate facilement la sécrétion d'*invertine*; une solution de saccharose à 2 p. 100 introduite dans une anse intestinale perfusée, vidée de son contenu et liée à ses deux extrémités, est assez rapidement transformée en un produit réduisant la liqueur de Fehling. Nos recherches sur la transformation des peptones ne sont pas encore à l'abri de la critique; notons, cependant, que l'introduction, dans une anse intestinale, d'une solution de peptone à 2 p. 100 produit un épa-

nouissement de cette anse, une vasodilatation des veines mésentériques et une injection des chylifères. Le liquide de perfusion contient une petite quantité de peptones; mais en contiendrait-il encore si la muqueuse était entièrement saine? Quant à la désintégration des peptones en amino-acides, d'autres recherches sont encore nécessaires sur des muqueuses de conservation irréprochable.

3° Enfin, en conservant le foie dans la circulation artificielle, nous avons constaté nettement en comparant les liquides porte et sus-hépatique la rétention de glucose introduit dans une anse intestinale.

En résumé, l'étude des processus glandulaires et épithéliaux que la méthode de perfusion permettrait d'aborder facilement est, par contre, gênée par les altérations considérables que provoque la perfusion de liquides salins, et il est indispensable de tenir le plus grand compte de l'état histologique de l'épithélium après cette perfusion. Malgré les grandes facilités que leur simplicité de composition apporterait aux études chimiques, les liquides artificiels doivent être abandonnés pour cette étude.

Seuls les liquides iso-visqueux, plus particulièrement ceux qui se rapprochent de la composition du milieu interstitiel (ascite, œdème) et contenant, si possible, des albumines homogènes (sérum d'un animal de même espèce), peuvent actuellement être utilisés. Avec une circulation de semblables liquides la muqueuse gastrique en survie reste capable de sécréter du ferment lab et de la pepsine, la muqueuse intestinale de l'invertine et probablement de l'érepsine, ces sécrétions étant les témoins d'une intégrité relative, assez satisfaisante encore, des muqueuses digestives perfusées.

---

## Du rôle de la tension superficielle dans le mécanisme des phénomènes d'absorption,

par P. Portier.

Le point de départ des recherches dont j'exposerai les résultats dans une série de communications est le suivant :

En étudiant la physiologie des insectes aquatiques, j'ai montré que le principal facteur qui s'opposait à la pénétration de l'eau ambiante dans les trachées des insectes ouvertes à la surface du corps était un anneau de chitine imprégné d'une substance non miscible à l'eau et possédant une tension superficielle assez basse pour ne pas se laisser mouiller.

Dès que la tension superficielle du liquide qui entoure l'insecte est suffisamment abaissée, la barrière physique précédemment décrite est franchie et le liquide envahit le système trachéen.

Les phénomènes d'absorption au niveau de la muqueuse intestinale ne seraient-ils pas commandés par le même mécanisme ?

C'est là évidemment une conception bien simpliste. Elle m'a semblé cependant devoir être retenue *a priori* pour diverses raisons :

1° Lorsqu'on plonge un insecte dans un liquide coloré à tension superficielle suffisamment basse (eau de savon additionnée d'une couleur d'aniline), on constate que c'est non seulement le système trachéen qui est envahi, mais aussi la lumière du tube digestif. Les parois elles-mêmes de celle-ci sont franchies et le liquide coloré envahit le milieu intérieur de l'insecte ;

2° On sait que la bile, ses solutions aqueuses, ou plus exactement les solutions de sels biliaires, possèdent une tension superficielle très basse. Or, l'écoulement de bile se produit dans le tube digestif dans une région et à un moment où l'absorption est maxima.

D'ailleurs, en se plaçant à un point de vue *purement physique*, on peut affirmer *a priori* que le liquide à tension superficielle très basse contenu dans la lumière du tube digestif doit nécessairement envahir la muqueuse imprégnée d'un liquide à tension superficielle plus forte et, de là, gagner le torrent circulatoire. On sait, en effet, qu'un liquide à faible tension superficielle chasse devant lui un liquide à forte tension superficielle et se substitue peu à peu à lui.

Cette manière d'envisager le mécanisme de la résorption n'est d'ailleurs pas entièrement nouvelle.

G. Billard (1) (de Clermont-Ferrand) me paraît être le premier expérimentateur qui ait appelé l'attention sur ce facteur. A l'étranger, d'autres savants, notamment J. Traube, ont aussi étudié ce phénomène.

Cependant ces quelques travaux semblent n'avoir guère attiré l'attention des physiologistes. Aucun livre classique, à ma connaissance, n'en fait la moindre mention et, parmi les propriétés physiologiques attribuées à la bile, celle de sa tension superficielle remarquablement faible est à peine citée et seulement utilisée par les cliniciens dans la réaction de Hay.

Pourquoi cette théorie a-t-elle eu si peu de succès ? Pour cette bonne raison que cette théorie soumise au contrôle de l'expérience ne donne que des résultats très incertains et souvent même contradictoires (2).

Cela tient à ce que, même en laissant de côté les phénomènes d'osmose, la tension superficielle n'est pas le seul facteur qui soit en jeu.

En effet, à côté de l'abaissement de tension qui est, si l'on veut, le *moteur*, il y a, comme dans la plupart des mécanismes biologiques, un *frein*, et celui-ci est constitué par la viscosité des liquides qui imprègnent la muqueuse.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1904, 1905 et 1906.

(2) Voyez par exemple : Buglia. *Bioch. Zeitschrift*, vol. XXII, p. 1.

Il faut remarquer d'autre part que la mucine, cause d'un retard considérable dans le déplacement des liquides, peut se renouveler d'une manière plus ou moins rapide par le jeu de la sécrétion.

Il en résulte qu'en laissant de côté provisoirement le phénomène d'osmose, l'absorption est conditionnée par :

1° La différence de tension superficielle entre le liquide qui imprègne la muqueuse et celui qui existe dans la lumière du tube digestif;

2° Le degré de viscosité du liquide qui recouvre la muqueuse et qui varie considérablement avec divers facteurs, en particulier la réaction;

3° Les contractions musculaires de l'intestin qui « expriment » la muqueuse et qui, combinées avec les phénomènes circulatoires, amènent le renouvellement du liquide dans la paroi de l'intestin.

Ce mécanisme dont je ne fais qu'indiquer aujourd'hui brièvement les grandes lignes sera développé plus tard à mesure que j'apporterai les résultats des expériences auxquelles j'ai soumis ces vues théoriques.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Sur la tension superficielle des liquides digestifs d'invertébrés,

par Mme A. Chauchard, A. Chauchard et P. Portier.

Une objection de grande valeur paraît tout d'abord se dresser contre la théorie de l'absorption brièvement énoncée dans la communication précédente.

En effet, on sait que, seuls, les Vertébrés possèdent une bile véritable, c'est-à-dire un liquide digestif renfermant des sels biliaires. Le mécanisme de l'absorption, fondé sur l'intervention d'un liquide à faible tension superficielle, semble donc n'être plus valable pour l'immense majorité des animaux.

S'il en était bien ainsi, ce serait, à notre sens, une très grosse objection. Il s'imposait donc, au début de ces recherches, de solutionner tout d'abord ce problème. Nous avons fait de très nombreuses déterminations à ce sujet.

De ces recherches, il résulte que :

1° Tous les sucs digestifs des invertébrés étudiés sont bien dépourvus d'acides biliaires;

2° Mais que ces sucs digestifs, recueillis dans la lumière du tube digestif, possèdent *toujours une tension superficielle très basse*, plus basse parfois que la bile des Vertébrés.

Voici quelques chiffres, la tension superficielle de l'eau distillée étant prise égale à 1.000 :

| | | |
|---|---|---|
| *Maïa Squinado* | *a*, | 643 |
| — — | *b*, | 484 |
| — — | *c*, | 643 |
| *Carcinus mænas* | | 500 |
| *Aplysia punctata* | *a*, | 678 |
| — | *b*, | 675 |
| — | *c*, | 625 |
| *Helix pomatia* | | 769 |
| Oursin | | 791 |

3° La tension superficielle de ces sucs se conserve très basse, même après un séjour très long dans le tube digestif. C'est ainsi que le liquide digestif de l'escargot commun possède la même tension superficielle très basse à la fin de l'hibernation, c'est-à-dire après plusieurs mois de jeûne ;

4° Cette tension superficielle très basse est une propriété thermostabile. Elle résiste à l'ébullition à 100 degrés et même à une stérilisation à 120 degrés.

Nous montrerons, dans une prochaine communication, à quelle substance elle est due.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Coccidiascus Legeri *n.g.*, *n.sp.*, levure ascosporée parasite des cellules intestinales de *Drosophila funebris* Fabr.,

par Édouard Chatton.

Les insectes sont très fréquemment parasités par des levures (Lindner, Mercier, Sulc, Buchner...), et, chez beaucoup d'entre eux, particulièrement chez les hémiptères homoptères, ces champignons sont si constamment et si intimement liés à leurs hôtes qu'on est amené à concevoir qu'ils forment avec eux un complexe symbiotique. Dans tous ces cas, c'est la cavité générale et le corps adipeux qui sont le siège du champignon, et celui-ci ne s'y trouve guère qu'à l'état végétatif.

Tout autrement se présente la levure qui fait l'objet de cette note. Son hôte est un Muscide du genre *Drosophila*, *D. funebris* Fabr., mouche spéciale aux vinaigreries, qui se nourrit, à l'état larvaire et adulte, de la mère du vinaigre. Il y a environ 10 p. 100 d'individus parasités. La levure infeste les cellules de l'intestin moyen, où, contenue dans une vacuole, elle se multiplie par bourgeonnement. Cette multiplication terminée, elle fructifie sur place, sous forme d'asques très différenciés

arqués en bananes et qui, disposés pour l'utilisation maximale de l'espace dans lequel ils se trouvent, constituent des amas en barillets dont l'image correspond beaucoup plus que les coccidies elles-mêmes à ces clichés trop schématiques de schizogonie eimérienne que l'on trouve encore dans certains manuels. Chacun de ces asques contient huit ascospores aciculaires disposées en hélice. Il s'agit ici d'un véritable parasite qui finit par envahir et détruire tout l'épithélium




*Coccidiascus Legeri* n. g., n. sp.

1, 2. Formes levures végétatives dans les cellules intestinales de *Drosophila funebris*. — 3. Copulation? et formation des asques jeunes. — 4. Asques mûrs. — 5. 6. Levures bourgeonnantes. — 7. Copulation? — 8. Asque jeune. — 9. Asque mûr. — 10. Ascospores issues d'un asque éclaté. — 11. Ascospore *in vivo*. — 12. Ascospore colorée.

intestinal. Le bourgeonnement assure la multiplication intracellulaire ; l'asque, et l'ascospore, dont la forme aciculée favorise la pénétration, sont les agents de l'expansion extérieure du champignon.

Les éléments végétatifs que l'on trouve, en petit nombre, dans une vacuole de cellule intestinale, récemment infectée, sont sphériques. Ils ne se multiplient que par bourgeonnement. Aucune trace de filaments mycéliens. Au fur et à mesure qu'ils se multiplient, la vacuole cellulaire s'accroît.

A cette période de bourgeonnement, succède une période où les éléments qui tendent vers une forme oblongue arquée sont souvent accolés bout à

bout. Et l'on peut voir tous les intermédiaires entre ces éléments géminés qui ont chacun un noyau et les corps arqués en banane, uninucléés, qui sont les asques jeunes. Il est probable que ces éléments géminés, qui sont très différents des formes bourgeonnantes, représentent la fécondation qui précède la fructification, phénomène dont Guilliermond a démontré l'existence et la généralité chez les Saccharomycétées.

Cette évolution est à peu près synchrone pour tous les éléments d'une même vacuole, et l'hétérochronie qui peut exister est compensée au cours de la maturation des asques qui est toujours simultanée.

Dans l'asque jeune, on distingue un contenu cytoplasmique indivis, et on colore un, deux ou même quatre noyaux. Dans l'asque mûr, on ne reconnaît *in vivo* la présence des spores et leur disposition que par une fine striation longitudinale et hélicoïdale croisée, et on ne peut colorer leur noyau. Pour distinguer la forme des spores, il faut faire éclater l'asque par pression. Les spores ainsi mises en liberté ont la forme d'aiguilles aplaties et tordues en hélice. Fixées et colorées, elles montrent vers l'une de leurs extrémités un renflement où se trouve un très petit noyau difficile à colorer.

La forme aciculée des spores et le mode de fructification dans l'hôte rapprochent la levure de *Drosophila funebris* de la levure parasite de la cavité générale des Daphnies décrite par Metchnikoff (1884) sous le nom de *Monospora cuspidata* et dont des formes voisines existent chez les Nématodes (Bütschli), chez les Annélides (Caullery et Mesnil) et les Copépodes. Mais ici l'asque est monosporé. Au point de vue du nombre de spores, notre parasite rappelle aussi le *Nematospora coryli*, levure trouvée par Peglion sur des noyaux de noisettes moisies, dont les asques contiennent huit spores lancéolées en deux rangées.

Mais c'est surtout avec *Raphidospora Le Danteci*, parasite des cellules intestinales d'*Olocrates gibbus*, découvert par L. Léger, que sont ses affinités. Même habitat, même évolution : formes végétatives se multipliant (par bourgeonnement ?) dans une vacuole cellulaire, puis s'allongeant en bâtonnets effilés, « asques, ou sporocystes », disposés en raphides, et contenant chacun quatre germes filiformes hélicoïdaux. Léger ne se prononce pas d'une manière décisive sur les affinités de cet organisme, qui, dit-il, tout en présentant de nombreux rapports avec certaines formes de blastomycètes telles que *Monospora*, n'est pas non plus sans analogie avec certains sporozoaires.

Il ne me semble plus douteux qu'il s'agisse là d'une levure. Je crois pouvoir en distinguer génériquement le parasite de *Drosophila funebris* par la forme en banane de ses asques et le nombre de ses spores. Je l'appellerai *Coccidiascus Legeri*, le dédiant au savant protistologue de Grenoble.

De ces levures parasites qui fructifient *in situ* dans leur hôte en asques très différenciés, il faudra peut-être rapprocher les corpuscules de l'endoplasme de certaines grégarines vus d'abord par Claparède puis par L. Léger et dont Caullery et Mesnil ont démontré la nature parasi-

taire, et dont ils ont fait le genre *Metchnikovella*. Les *Metchnikovella* des *Sicia* (L. Léger) se présentent sous forme de corps arqués à membrane épaisse, rappelant bien les asques de *Coccidiascus*.

Chez *Gregarina spionis*, Caullery et Mesnil ont vu les stades végétatifs, cellules sphériques qui se multiplient par bourgeonnement et par scissiparité dans des vacuoles ou dans des canaux de l'endoplasme. Dans les « kystes », qui sont peut-être des asques, se forment 8, 16 ou 32 spores arrondies. Mais M. Mesnil a eu l'amabilité de me faire voir des croquis inédits d'une autre espèce dont les spores sont aciculaires.

(*Institut Pasteur. Laboratoire de M. Mesnil.*)

---

## Modifications de la bourse de Fabricius a la suite de l'irradiation par les rayons X,

par J. Jolly.

Dans des communications précédentes (1), j'ai eu l'occasion de montrer les effets du jeûne sur la bourse de Fabricius des Oiseaux. Le jeûne provoque une rapide diminution de volume et de poids qui, par exemple, chez un pigeon de deux mois, pour un jeûne aigu de huit jours, atteint 60 à 80 p. 100.

Comme on le constate à l'examen histologique, ces modifications sont dues à l'atrophie des follicules : le jeûne fait disparaître les lymphocytes et respecte la charpente épithéliale. Le jeûne produit exactement les mêmes effets sur le thymus. On trouve dans ces faits expérimentaux des raisons de rapprocher ces deux organes, et de sérieux arguments en faveur de l'idée de leur structure lympho-épithéliale : les cellules lymphoïdes réagissent d'une manière particulière; elles sont touchées électivement et semblent distinctes de la charpente épithéliale. On sait que l'irradiation du thymus (Rudberg, Crémieu et Regaud) produit des lésions analogues. Si le rapprochement que j'avais fait entre la bourse de Fabricius et le thymus était juste, on devait obtenir les mêmes effets par l'irradiation de la bourse. C'est ce qui résulte déjà des expériences de Unzeitig (2) qui, à la suite de la publication des conclu-

(1) J. Jolly et S. Levin. Sur les modifications de poids des organes lymphoïdes à la suite du jeûne. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 octobre 1911, p. 320. — J. Jolly. Sur les modifications histologiques de la bourse de Fabricius, à la suite du jeûne. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 octobre 1911, p. 323.

(2) Hans Unzeitig. Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Bursa Fabricii und einige andere Organe junger Hühner. *An. Anzeiger*, XLII Bd, 1912, n° 1, p. 22.

sions de mes expériences sur le jeûne, a fait agir les rayons X et obtenu une atrophie des follicules par disparition des lymphocytes.

Grâce à l'obligeance de mon ami M. Regaud, qui a bien voulu se charger d'irradier mes animaux, j'ai pu étudier l'action des rayons X sur la bourse du pigeon. Les oiseaux, immobilisés sur le dos dans une gouttière, et les pattes maintenues écartées, étaient irradiés sur la région cloacale. Dose : 10 à 20 unités H. — Filtre aluminium : $2^{mm}58$. — Distance peau-anticathode : 19 centimètres environ. — Durée de l'irradiation : une à deux heures, suivant les expériences. Comme dans les expériences faites avec le jeûne, j'ai choisi des pigeons âgés de deux mois, nourris et observés au laboratoire depuis une quinzaine de jours, utilisant le plus souvent, comme témoin, un des animaux de la même paire.

Les effets produits par l'irradiation sont intenses et rapides. Au bout de dix-huit heures, on peut déjà les apprécier facilement. La bourse est diminuée de volume et de poids. En vingt-quatre heures, cette diminution de poids, calculée d'après les témoins, peut atteindre quelquefois 75 p. 100, résultat que l'on n'obtient qu'en huit jours environ avec le jeûne.

Les lésions qu'on observe au microscope rendent compte de cette diminution de volume et de poids. Les follicules sont plus petits. Les lymphocytes ont en partie disparu ou sont en voie de destruction. La substance corticale de chaque follicule est nettement diminuée d'épaisseur; par places, elle n'existe plus. Dans la substance médullaire, les lymphocytes sont raréfiés; le réticulum cellulaire apparaît avec netteté; dans ses mailles, on voit beaucoup de lymphocytes en pycnose et des boules volumineuses plus ou moins agglomérées d'une substance homogène, prenant l'hématoxyline assez fortement, et qui représente des résidus de lymphocytes détruits. A un stade plus avancé, les lymphocytes sont encore plus raréfiés, la substance corticale n'existe plus, le follicule est réduit à la substance médullaire limitée par une couche bordante épithéliale très régulière. La charpente cellulaire apparaît comme une fine dentelle dont la plupart des lymphocytes ont été chassés, comme dans les coupes de ganglions traitées par le pinceau. Les lymphocytes en destruction s'accumulent dans des kystes et dans l'antre du follicule et sont rejetés par masses considérables dans la cavité de la bourse.

Le réticulum épithélial, privé de la plus grande partie de ses lymphocytes, subit alors une contraction qui transforme le follicule en un petit lobule épithélial compact, souvent kystique, ou bien en une ampoule ou cul-de-sac dont le revêtement épithélial, d'épaisseur variable, se continue sans ligne de démarcation avec celui qui revêt la cavité de la bourse. Par ce mécanisme, un certain nombre de follicules s'effacent et disparaissent. Finalement, la bourse est transformée en un organe

purement épithélial : les follicules n'apparaissent plus que sous forme de bourgeons ou de culs-de-sac épithéliaux, comme au début de l'histogenèse.

Ces lésions produites par l'irradiation sont absolument du même ordre que celles qu'on obtient dans le thymus par la même cause. Mais, par suite de la disposition spéciale des follicules de la bourse (continuation de la substance médullaire avec l'épithélium de revêtement), la transformation d'un organe lymphoïde en un organe épithélial est ici beaucoup plus nette. Les résultats ressemblent à ceux qu'on obtient avec le jeûne, mais les lésions sont beaucoup plus brutales et précoces. Avec les rayons X, la majorité des lymphocytes sont détruits et éliminés par la cavité de la glande. Dans le jeûne, ces phénomènes de destruction sont beaucoup moins intenses; ils se produisent lentement, progressivement; une partie des lymphocytes semble être résorbée. Mais le phénomène essentiel, la disparition élective des lymphocytes, est le même. Toutes ces observations sont en faveur du rapprochement que j'ai eu l'occasion de faire à plusieurs reprises entre la bourse et le thymus; elles sont aussi en faveur de la nature lympho-épithéliale de ces organes.

(*Laboratoire d'histologie de l'École des Hauts Études au Collège de France.*

---

## Note sur la présence de fibres névrogliques dans les nerfs périphériques dégénérés,

par J. Nageotte.

Si quelques doutes subsistaient encore touchant l'origine névroglique de la cellule de Schwann, ils seraient levés par l'observation de ce qui se passe dans la phase tardive de la dégénération wallérienne.

J'ai étudié des nerfs sciatiques de lapin, cinq, six, quatorze et quinze mois après la section suivie d'arrachement du bout supérieur. Les animaux étaient jeunes au moment de l'opération (trois mois en moyenne); au moment de l'autopsie, ils pesaient plus du double de leur poids initial; grâce aux soins dont ils avaient été entourés, les escarres et les mutilations des orteils étaient réduites au minimum et il n'existait aucune lésion inflammatoire du membre opéré; le ganglion poplité n'était pas tuméfié.

Le nerf dégénéré était ferme, translucide, plongé dans une atmosphère adhérente de graisse; son volume était notablement inférieur à celui du côté sain; il se terminait en haut par un renflement adhérent aux muscles et entouré de tissu fibreux plus ou moins abondant; dans un cas, ce tissu fibreux contenait une aiguille d'os vrai.

La méthode de Cajal et celle de Bielschowski ne m'ont permis de colorer qu'un nombre infime de fibres régénérées.

Les coupes transversales et longitudinales après fixation par le liquide J de Laguesse, colorées par la safranine violet acide, par la méthode d'Altmann et par l'hématoxyline au fer, donnent de bonnes images du syncytium de Schwann persistant. Il est facile de se convaincre que les éléments satellites de la fibre nerveuse ont survécu à la disparition du neurite et se sont transformés pour s'adapter définitivement aux nouvelles conditions d'existence.

Après la période de destruction et d'enlèvement du neurite, que j'ai étudiée précédemment, le tube formé par l'appareil syncytial de Schwann s'affaisse et se transforme en un filament, dont la membrane limitante amincie représente la gaine de Schwann. Mais ce n'est là qu'une phase transitoire, bientôt suivie d'un processus hypertrophique.

Chaque filament syncytial se dilate et reprend un volume qui peut être égal à celui de la fibre nerveuse normale. La gaine de Schwann est épaissie et forme de nouveau un tube, à l'intérieur duquel se trouvent le protoplasma et les noyaux du syncytium. Ces derniers, moins nombreux qu'au moment de la période réactionnelle, prennent la forme de bâtons extrêmement longs. Le protoplasma se dispose en couche périnucléaire et en réticulum à mailles allongées dans le sens longitudinal; dans les coupes longitudinales, ce que l'on voit, c'est une série de filaments onduleux entremêlés qui cheminent dans le sens de la longueur; dans les coupes transversales, on aperçoit un réseau protoplasmique assez lâche, dont les travées s'appuient à la membrane de Schwann. Le centre de l'appareil ainsi constitué est généralement vide, ou bien les mailles y sont plus lâches qu'à la périphérie.

En somme, il s'agit d'un tube membraneux dans lequel siègent des cellules étoilées à prolongements filiformes, anastomosés en un réseau dont les éléments sont étirés dans le sens de la longueur. La constitution de ce reste de fibre nerveuse à myéline s'éloigne donc beaucoup de celle du syncytium de Schwann des fibres de Remak, auquel il ressemblait dans les premières phases de la dégénération wallérienne. Par contre, elle se rapproche beaucoup de celle du syncytium de Schwann des plexus de la cornée, que j'ai décrit précédemment.

Déjà cet aspect rappellerait celui de la névroglie des centres nerveux; mais l'homologie peut être démontrée d'une façon rigoureuse. En effet, dans les coupes de pièces fixées par le liquide J de Laguesse, l'hématoxyline au fer colore électivement des fibrilles différenciées et des granulations dans le protoplasma des cellules de Schwann. Les fibrilles se colorent, en outre, après fixation à l'alcool et mordançage au chrome, par le sulfo-alizarinate de soude-bleu de toluidine suivant la méthode élective de Benda pour la névroglie.

Dans les coupes transversales on en voit une dizaine par appareil de

Schwann. Elles siègent dans les travées protoplasmiques et sont souvent rangées contre la membrane d'enveloppe. Dans les coupes longitudinales elles cheminent, onduleuses, tranchant très nettement sur les travées protoplasmiques qui les contiennent.

Ces fibrilles, qui présentent ainsi la forme, la disposition et les réactions caractéristiques des fibrilles de la névroglie, peuvent aussi être aperçues par les méthodes non électives; elles se colorent, en effet, plus vivement que le protoplasma par les couleurs acides, comme le font, d'ailleurs, les fibrilles névrogliques des centres nerveux.

En résumé, les faits observés démontrent que la cellule de Schwann, issue, à la période embryonnaire, de l'appareil névroglique des centres, mais spécialisée dans les fonctions d'élément satellite d'un neurite périphérique et dépourvue de fibrilles différenciées, a conservé en puissance la faculté d'élaborer de telles fibrilles; lorsque la mort et la disparition du neurite viennent bouleverser ses conditions d'existence, elle perd ses fonctions de cellule nourricière, sans que sa vitalité s'atténue, et redevient une cellule névroglique pourvue de fibrilles différenciées, comme celles de ses congénères qui sont restées dans la substance blanche des cordons médullaires.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt que présentent ces constatations, au point de vue général. Mais il est utile d'ajouter que, si la capacité d'élaborer des fibrilles différenciées reste latente dans la cellule de Schwann à l'état normal, inversement les aptitudes nourricières à l'égard des neurites persistent en puissance dans la cellule de Schwann transformée en cellule névroglique. En effet, si l'on pratique l'homotransplantation d'un fragment de nerf anciennement dégénéré à l'extrémité d'un nerf fraîchement sectionné, les appareils de Schwann transformés attirent les nouveaux cylindraxes avec la même énergie que ceux du bout périphérique rapproché du bout central après une section nerveuse.

Quelle que soit l'ancienneté du processus, un nerf dégénéré reste donc toujours capable d'attirer et de conduire à destination les cylindraxes de remplacement dont on provoque l'apparition.

D'autres phénomènes moins importants se passent dans le nerf anciennement dégénéré. Outre la présence d'une atmosphère adipeuse adhérente à la périphérie des fascicules nerveux, on constate une hypertrophie considérable du périnèvre et de l'endonèvre ainsi que des gaines conjonctives propres des fibres nerveuses. Enfin, il apparaît dans l'endonèvre une assez grande quantité de fibres élastiques. La sclérose conjonctive est naturellement portée à son maximum à l'extrémité proximale du nerf dégénéré.

Je reviendrai prochainement sur la structure du tissu qui coiffe cette extrémité et qui lui donne une forme renflée, comparable à celle des névromes dits d'amputation ou de régénération.

## L'ANALYSE DES GAZ DU SANG VEINEUX POUR LA RECHERCHE DE L'UTILISATION DES SUCRES,

par CH. ACHARD et G. DESBOUIS.

Dans plusieurs communications précédentes (1), nous avons montré le parti que l'on peut tirer de l'appareil de Haldane pour étudier, au moyen de l'analyse des gaz respiratoires, l'utilisation des sucres dans l'organisme et notamment chez les malades.

Haldane (2) a imaginé un autre appareil fort simple qui permet d'analyser les gaz du sang. Cet appareil consiste essentiellement en un réservoir en verre, qui plonge dans une cuve à eau pour permettre d'opérer à température constante, et dans lequel est suspendue une coupelle destinée à recevoir les réactifs. Ce réservoir reçoit le sang, laqué dans l'eau ammoniacale. Il communique avec un système qui permet de mesurer le dégagement gazeux par la dénivellation de l'eau dans deux tubes réunis en bas par une ampoule de caoutchouc, dont on peut régler la capacité par une vis, de manière à maintenir constant le volume du gaz contenu dans l'appareil. Le sang est recueilli par ponction veineuse et oxalaté : on en verse, à l'abri de l'air, dans le réservoir 1 c.c. avec 2 c.c. d'eau ammoniacale à 2 p. 1000. Pour dégager l'oxygène, on place dans la cupule une solution de ferri-cyanure de potassium à saturation. Pour dégager le gaz carbonique (libre ou combiné) on y place une solution d'acide phosphorique à 15 p. 100. Le réactif est mis en contact avec le sang par agitation.

Il était à présumer que, pour l'étude de l'utilisation des sucres, l'analyse des gaz du sang donnerait les mêmes résultats que celle des gaz respiratoires et que l'augmentation du gaz carbonique provenant de la combustion des sucres assimilables se retrouverait dans le sang veineux comme dans l'air expiré.

Nous avons pu nous en assurer tout d'abord par une expérience sur le chien.

Chienne de 15 kilogrammes. Prises successives de sang veineux. Volumes de gaz en centimètres cubes pour 100 de sang :

| | $O^2$ | $CO^2$ |
|---|---|---|
| Avant l'injection | 16,2 | 42,5 |
| Injection intraveineuse de 12 gr. de glycose : | | |
| 1/4 d'heure après | 16,2 | 43,6 |
| 1/2 heure après | 16,2 | 42,9 |
| 3/4 d'heure après | 16,2 | 42,6 |
| 1 heure après | 16,2 | 42,5 |

(1) Cf. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 février, 1er mars, 15 mars et 31 mai 1913 ; t. LXXIV, p. 385, 467, 573 et 1153.

(2) Forster et Haldane. *The investigation of mine air*. Londres, 1905.

Chez l'homme nous avons analysé les gaz du sang après l'introduction de glycose par la bouche. Mais tandis qu'il nous suffisait, pour apprécier l'utilisation du sucre au moyen des gaz respiratoires, d'une dose de 20 grammes, il nous a fallu donner une dose de 40 grammes pour obtenir avec le sang des différences nettes, au bout de trois quarts d'heure après l'ingestion.

Nous avons observé de cette manière l'utilisation du glycose chez un sujet normal, un convalescent de méningite cérébro-spinale, un cardiaque et un cirrhotique dont nous avions vérifié l'aptitude glycolytique par l'épreuve de la glycosurie alimentaire et par l'étude des échanges respiratoires.

Par contre, nous avons constaté l'insuffisance glycolytique chez deux diabétiques et chez trois typhiques en période d'état, qui eurent de la glycosurie alimentaire par ingestion de 150 grammes de glycose.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

| | | AVANT | | APRÈS | | DIFFÉRENCE de $CO^2$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | $O^2$ | $CO^2$ | $O^2$ | $CO^2$ | |
| Pas d'insuffisance glycolytique. | Sujet normal | 17,5 | 44 | 17,6 | 44,9 | + 0,9 |
| | Convalescent de méningite | 18,8 | 42,7 | 18,8 | 44,1 | + 1,4 |
| | Cardiaque avec gros foie | 19,8 | 43,6 | 20 | 44,9 | + 0,7 |
| | Cirrhose | 18,8 | 46 | 19 | 46,9 | + 0,9 |
| Insuffisance glycolytique. | Diabète léger | 19,2 | 46 | 19,2 | 46 | 0 |
| | Diabète franc | 19,8 | 44,9 | 19,8 | 44,9 | 0 |
| | Fièvre typhoïde | 20 | 46 | 20 | 46 | 0 |
| | Fièvre typhoïde | 19,2 | 44,3 | 12,2 | 44,5 | + 0,2 |
| | Fièvre typhoïde | 19,5 | 44,9 | 19,1 | 44,9 | 0 |

La substitution de l'analyse des gaz du sang à celle des gaz respiratoires peut avoir des avantages pour les recherches cliniques, car il n'est pas toujours possible, chez les malades, d'obtenir dans de bonnes conditions les gaz de la respiration, par exemple en cas de dyspnée vive, de coma, de troubles psychiques ou simplement d'indocilité.

Elle peut encore avoir son utilité dans les recherches expérimentales. En effet, pour mesurer les échanges respiratoires chez les animaux, il faut les trachéotomiser afin d'apprécier la ventilation pulmonaire. En utilisant les gaz du sang veineux, on évite cette opération et, par suite, on peut conserver plus longtemps les animaux et prolonger les expériences.

## De la toxicité des extraits de poumons d'animaux normaux (Deuxième communication),

par Lytchkowsky et Rougentzoff.

Dans notre première communication, nous avons exposé les résultats de nos expériences qui avaient pour but d'étudier l'action de la thrombokinase pulmonaire de lapin, dans son état naturel, après chauffage et enfin en combinaison avec le sérum chauffé et non chauffé du lapin même. Nous avons continué nos expériences et avons obtenu des résultats suivants :

I. — Nous avons pris comme substance thermolabile, pour activer l'extrait de poumon de lapin (chauffé à 56 degrés pendant une demi-heure), non pas le sérum de lapin comme dans nos expériences précédentes, mais celui d'autres animaux, et nous avons pu constater que le sérum du cheval, de la vache et du porc agissaient d'une façon analogue, tandis que celui de la chèvre, du mouton et du cobaye ne paraissait pas posséder cette propriété activante.

II. — Le titrage du complément de sérums actifs par rapport à l'extrait chauffé de poumon de lapin, comme celui de sérums non actifs des cobayes, avait montré que tous les sérums de lapins étaient quatre ou dix fois plus faibles, par rapport à la quantité du complément, que les sérums des cobayes.

III. — Les expériences de Lytchkowsky (1), faites au laboratoire du professeur Oppel, avaient montré que l'introduction dans la veine du lapin d'une dose non mortelle d'un extrait pulmonaire provoquait dans l'organisme, au bout de deux minutes, une antiréaction constatable par le retard de la coagulation du sang : quatre à onze minutes, à la place de deux minutes et demie. Ayant en vue ce fait, nous avons essayé l'injection de petites doses d'extraits de poumons dans leurs combinaisons variées pour pouvoir suivre leur action sur l'introduction ultérieure de doses mortelles. Nous avons constaté sur cinq lapins que la coagulation du sang baissait d'une façon évidente deux minutes après l'introduction dans la veine d'une dose non mortelle et que l'injection successive au bout de 2, 30, 40, 60 et 90 minutes d'une dose sûrement mortelle d'extrait n'était plus capable de provoquer la mort de l'animal.

IV. — Les recherches de M. Lytchkowsky avaient démontré que l'introduction dans la veine du lapin de 5 à 10 c.c. d'une solution de peptone à 10 p. 100 n'avait aucune action sur la coagulation du sang.

(1) M. L. Lytchkowsky. *L'étude de l'hémophilie*, Thèse, 1911.

Ce fait nous a permis de supposer que l'introduction au préalable de peptone n'aura pas d'action retardatrice sur les doses mortelles d'extraits de poumons. Et, en effet, après avoir introduit dans la veine des trois lapins de 7 à 10 c.c. d'une solution de peptone à 10 p. 100, nous avons injecté, au bout de 2, 30 et 40 minutes, une dose mortelle habituelle d'extrait pulmonaire, et la mort est survenue au bout de 20-60 secondes.

*Conclusions.* — 1° La substance thermolabile qui active les extraits chauffés de poumons de lapin n'est pas spécifique. Elle est constatable non pas seulement dans le sérum du lapin, mais dans celui d'autres animaux tels que le cheval, la vache et le porc. Le sérum de la chèvre, du mouton et du cobaye ne paraît pas posséder cette substance.

2° Cette substance non spécifique n'est pas analogue à l'alexine.

3° L'introduction d'une dose non mortelle d'un extrait de poumon dans la veine du lapin provoque un abaissement net de la coagulation sanguine, mais par cela même protège l'animal contre l'action fatale d'une dose mortelle ultérieure de la thrombokinase de poumon.

4° L'introduction préalable de peptone dans la veine du lapin, peptone qui n'abaisse pas la coagulation du sang, ne le protège pas contre la dose mortelle d'un extrait de poumon.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

---

## Richesse du nœud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques,

par Louis Rénon et E. Géraudel.

Les formations spéciales, rapportées au « tube cardiaque primitif », nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, faisceau atrio-ventriculaire de His, ne sont pas différenciées aisément des fibres auriculaires auxquelles elles sont mêlées, quand on emploie pour colorer le myocarde les méthodes histologiques courantes.

Les fibres musculaires, qu'il s'agisse des fibres spéciales de conduction ou des fibres communes de contraction, se ressemblent toutes. Ni dans le protoplasma, ni dans le noyau, on ne trouve de différences sensibles et pratiquement utilisables. Par contre, il existe une différence très marquée dans le réseau conjonctivo-élastique qui se mêle aux fibres myocardiques, suivant qu'on examine le myocarde proprement dit ou le faisceau atrio-ventriculaire. *Les fibrilles élastiques sont très développées au niveau de cette dernière formation, ainsi qu'au niveau*

*du nœud sino-auriculaire*. Elles sont très rares partout ailleurs. Il en résulte qu'en traitant au préalable les coupes avec un colorant électif des fibrilles élastiques, orcéine ou mieux encore fuchsiline de Weigert, on obtient des images où se repèrent aisément ces formations particulières.

Nous avons associé la fuchsiline de Weigert soit à l'hématéine-éosine-orange, soit à l'hématoxyline de Weigert-Van-Gieson, soit au bleu polychrome de Unna-Van-Gieson. Cette dernière association donne les images les plus démonstratives.

Cette richesse du nœud de Keith et Flack et du faisceau de His en fibrilles élastiques permet de différencier facilement ces productions spéciales au cours des recherches histologiques normales et pathologiques.

Il est permis de se demander la *signification de ce réseau élastique*, si développé rapidement, au niveau des restes du tube cardiaque primitif : nœud de Keith et Flack, faisceau atrio-ventriculaire de His. La richesse du tissu élastique du myocarde va de pair en somme avec sa différenciation non comme tissu contractile, mais comme tissu conducteur d'excitation motrice. Il nous semble plausible d'admettre que le réseau élastique, par sa présence au niveau des fibres de conduction, supplée en quelque sorte au faible degré de contractilité de ces fibres myocardiques spéciales. Grâce à lui, ces fibres conductrices s'accommodent aux alternatives de tension et de relâchement, de raccourcissement et d'allongement des faisceaux myocardiques contractiles au milieu desquels elles sont plongées. Ainsi se trouve assuré, malgré les changements incessants dans une atmosphère musculaire, l'*état d'équilibre* nécessaire au bon fonctionnement des éléments conducteurs sino-atrio-ventriculaires.

(*Travail du laboratoire du Dr L. Rénon à l'hôpital Necker.*)

---

## Dosage des acides aminés,

par H. Bierry, E. Feuillié, R. Hazard et A. Ranc.

Dans les recherches que nous avons entreprises touchant le passage *in vivo* des protéiques en hydrates de carbone, nous avons été amenés à étudier le métabolisme azoté dans le sang et dans l'urine. A cet effet, il nous a été nécessaire tout d'abord d'étudier les méthodes proposées pour doser les acides aminés, et en particulier la méthode à l'acide nitreux utilisée en Angleterre et en Allemagne.

On sait que l'acide nitreux est capable de libérer l'azote du groupe aminé des amino-acides suivant l'équation :

$$\begin{matrix} R - NH^2 \\ | \\ COOH \end{matrix} + HNO^2 = \begin{matrix} R - OH \\ | \\ COOH \end{matrix} + N^2 + H^2O$$

et que cette réaction, d'après les travaux de Sachsse et Kormann, Horace Brown et Millar, peut être appliquée à une méthode de dosage de ces corps. Van Slyke (1) a repris cette méthode et l'a utilisée à l'aide d'un appareil spécial dans un certain nombre de recherches. L'appareil de cet auteur se compose : 1° d'un générateur d'acide nitreux (obtenu par l'action de l'acide acétique sur du nitrite de soude en solution concentrée) dans lequel on introduit l'amino-acide à doser ; 2° d'une cloche graduée où se rendent les gaz dégagés (azote et bioxyde d'azote) ; 3° d'une pipette de Hempel, remplie d'une solution alcaline de permanganate de potassium, qui est réunie à la cloche et où on fait arriver le gaz afin d'absorber le bioxyde d'azote et de ne laisser finalement subsister dans la cloche pour la mesure que l'azote seul.

Van Slyke qui a fait une étude très complète de cette méthode a montré que les acides α aminés, sauf la lysine, réagissent quantitativement dans un temps relativement très court (5 minutes) alors que des corps comme l'urée demandent huit heures pour libérer la totalité de leur azote. Abderhalden et Van Slyke (2) ont vu également que dans ces conditions les polypeptides réagissaient seulement par leur groupement aminé, le groupement imine restant inattaqué.

Nous avons tout d'abord, pour l'emploi de cette méthode, utilisé l'appareil de Van Slyke auquel nous avons fait subir un certain nombre de modifications. Au cours de nos recherches, il nous a paru beaucoup plus simple de réaliser la réaction quantitative de l'acide nitreux sur les amino-acides, non plus dans l'appareil de Van Slyke, mais dans une cloche graduée analogue à l'uréomètre de Desgrez et Feuillié (3).

Le maniement de l'appareil de Van Slyke exige en effet un certain nombre de manipulations assez délicates : élimination de l'air de l'appareil par balayage, entraînement de l'azote formé du générateur dans la cloche, puis de la cloche dans le laveur et *vice versa*. Ces différentes manœuvres nécessitant l'emploi de robinets qu'on a toujours intérêt à supprimer dans une méthode gazométrique.

(1) D. D. Van Slyke. *J. Biol. Chem.*, 1910, 7; *Proc.*, XXXIV-XXXVI; *J. Biol. Chem.*, 1911, 9, 185-204 ; 1911-10, 15-55.

(2) Abderhalden und D. D. Van Slyke. *Zeits. physiol. Chem.*, 1911, 74, 505-508.

(3) Desgrez et Feuillié. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 11 novembre 1911.

Pour nous, toutes ces opérations : réaction, lavages, mesure, se font dans un même tube qui est d'abord placé sur la cuve à mercure (1) puis sur la cuve à eau.

*Mode opératoire.* — Dans l'uréomètre placé sur la cuve et rempli de mercure, on introduit d'abord 5 c. c. de la solution d'amino-acide qui ne doit pas renfermer plus de 15 milligrammes d'azote aminé, puis 16 c. c. d'une solution de nitrite de soude à 30 p. 100 dans l'eau bouillie ; on ajoute enfin 4 c. c. d'acide acétique cristallisable. On mélange, puis on agite de façon convenable pendant 5 minutes. On élimine ensuite les réactifs par lavages à l'eau, le bioxyde d'azote par lavages des gaz par le permanganate de potassium en solution alcaline (solution renfermant 50 grammes de $MnO^4K$ et 25 grammes de potasse caustique par litre). La lecture a lieu enfin sur la cuve à eau avec les précautions habituelles ; les calculs se font après les corrections de température et de pression.

Il est de toute nécessité de faire un dosage à blanc pour déterminer l'erreur résultant des impuretés des réactifs ; du reste, la même opération doit s'effectuer avec l'appareil de Van Slyke.

Voici, à titre d'exemple, les poids obtenus pour l'azote aminé, en opérant successivement sur 5 c. c., 4 c. c., 3 c. c., 2 c. c., 1 c. c. d'une solution à 1 p. 100 d'alanine dont nous avons vérifié la pureté et dosé l'azote total par le Kjeldahl :

| | AZOTE AMINÉ | |
|---|---|---|
| | Calculé. | Obtenu. |
| Pour 5 c.c. de solution | 0 gr. 00786 | 0 gr. 0078 |
| Pour 4 c.c. de solution | 0 gr. 00629 | 0 gr. 0062 |
| Pour 3 c.c. de solution | 0 gr. 00471 | 0 gr. 0046 |
| Pour 2 c.c. de solution | 0 gr. 00314 | 0 gr. 0032 |
| Pour 1 c.c. de solution | 0 gr. 0015 | 0 gr. 0015 |

La méthode de dosage de l'azote aminé par l'acide nitreux peut donc être utilisée avec ce dispositif expérimental.

(1) Dans les conditions où nous opérons, si l'attaque du mercure se produit elle est très faible, et, dans tous les cas, il ne peut y avoir qu'un dégagement de bioxyde d'azote (V. H. Veley. *Philosophical Transactions of the Royal Society*, A, 182, 1891), gaz absorbable par le permanganate alcalin.

## Sur le calcul de l'angle de déviation dans une figure d'illusion d'optique,

par Maurice Dubuisson.

Les illusions d'optique ont été étudiées jusqu'à présent à un point de vue surtout descriptif; et c'est dans la description plus que dans l'analyse que les auteurs ont cherché l'explication des illusions.

Dans un travail récent (1), M. Charles Henry a cherché à calculer les illusions d'optique pour en corriger les effets dans les lignes architecturales à l'exemple des anciens Grecs. Le point de départ du calcul de cet auteur est l'illusion du carré de Helmholtz (un carré géométrique semblant plus haut que large), d'où il en déduit l'illusion de Zöllner (2).

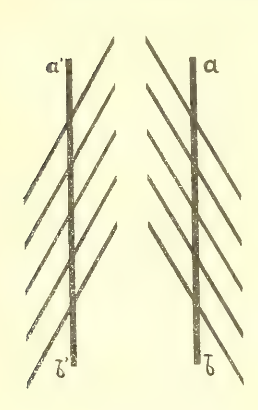



Fig. 1.

A l'exemple de M. C. Henry nous tâcherons d'élucider l'origine des illusions de Zöllner par le calcul; mais, comme on en pourra juger par ce travail, il ne semble pas y avoir de relation directe évidente entre l'illusion de Helmholtz et celle de Zöllner.

Pour établir ce calcul, nous prolongeons (ou faisons prolonger par un sujet) les droites $ab$, $ab'$ (fig. 2) jusqu'à leur point de rencontre fictif (ceci se fait au crayon et à main levée) (3). Nous calculons, par une formule simple du calcul des angles dans un triangle rectangle, l'angle $\beta$ formé par la prolongation fictive $b$ et par la prolongation réelle $bf$ de $ab$. Cet angle $\beta$ affecte un rapport régulier avec l'angle $\alpha$ d'inclinaison des droites $cd$, $c'd'$ sur $ab$. Quand $\alpha$ augmente, $\beta$ augmente également; dans quel rapport? C'est ce qu'il nous reste à montrer.

Considérons la figure 3 : NN' normale au point $b$ sur $cd$ : $i = \alpha$  $N'bf = \alpha$ $r = \alpha - \beta$. Posons $\frac{\sin i}{\sin r}$, nous constatons par le calcul des sinus des

(1) *Sensation et Énergie*, par M. C. Henry, 1911, p. 195, 203-213.

(2) L'illusion de Zöllner, telle qu'on la représente ordinairement (fig. 1), consiste en deux droites parallèles $ab$, $a'b'$ coupées par des obliques; les parallèles semblent se rejoindre du côté où les obliques s'écartent, c'est-à-dire vers $b$, $b'$. La figure 2 est une illusion de Zöllner que j'ai un peu modifiée; mais le résultat est sensiblement le même.

(3) Bien entendu ces figures doivent être dessinées à même distance de l'œil.

angles $i$ et $r$ quelles que soient les valeurs de $\alpha$, $\frac{\sin i}{\sin r} =$ constante $= n$, indice d'illusion. Voici les résultats sur deux sujets différents :

| $\alpha$ | Mlle Se... : $n_1$ | $n_2$ | M. Gu... : $n_1$ | $n_2$ |
|---|---|---|---|---|
| 80° | 1,01775 | 1,0115 | 1,0219 | 1,0255 |
| 75° | 1,02155 | 1,0129 | 1,0254 | 1,0274 |
| 70° | 1,0175 | 1,0158 | 1,0276 | 1,0237 |
| 65° | 1,0207 | 1,0130 | 1,0219 | 1,0227 |
| 60° | 1,0214 | 1,0144 | 1,0270 | 1,0272 |
| Moyennes | 1,0198 | 1,0135 | 1,0247 | 1,0253 |

Ces indices ont été calculés dans deux positions de $ab$ : en hauteur ($n_1$), en longueur ($n_2$), par rapport à l'observateur. En général ils

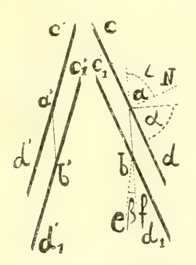


Fig. 2.


Fig. 3.



sont plus forts en hauteur qu'en longueur (carré de Helmholtz ; voici d'autres indices :

| | M. D... | M. H... |
|---|---|---|
| $n_1$ | 1,026 | 1,0343 |
| $n_2$ | 1,019 | 1,0298 |

Tous ces indices sont variables selon les individus et voisins de 1,024 pour la position en hauteur.

La longueur des droites obliques $cd$, $c'd'$ n'a qu'une influence minime sur l'indice, car aussitôt que celles-ci ont acquis une certaine valeur l'indice ne varie plus. Il n'en est pas de même de $ab$, l'indice étant inversement proportionnel à cette longueur.

L'illusion d'optique peut se représenter ainsi : une droite $cd$ indéfinie fait obstacle à une droite $ab$ qui est déviée de sa direction réelle et de ce fait occupe dans notre représentation psychique une nouvelle direction virtuelle faisant avec la précédente un angle $i - r = \beta$.

Il semble donc que mentalement les droites ($ab$) soient prolongées, car des lignes qui ne coupent leur direction qu'à leur extrémité ($cd$) influent sur leur direction virtuelle.

*(Travail fait au laboratoire du service du Dr Nageotte, à la Salpêtrière.)*

## De l'action des oxydants sur l'évolution des maladies infectieuses (3e note).

### Fièvre typhoïde expérimentale.

Note de Marcel Belin, présentée par G. Moussu.

Exp. I. — Six cobayes reçoivent dans le péritoine 1 c.c. par kilogramme, d'une culture de vingt-quatre heures, en bouillon, de bacilles d'Eberth, à vingt-deux heures. Le lendemain, à 8 heures, soit dix heures après l'injection microbienne, trois cobayes sont en hypothermie très accusée; deux de ceux-ci sont laissés comme témoins; aux quatres autres on injecte du chlorate de sodium à la dose de 1 centigramme par kilogramme par la voie sous-cutanée. Tous pèsent environ 500 grammes.

Tableau I.

| | 9 avril 1913 | 10 avril 1913 | | | | | 11 avril 1913 | | | 12 avril 1913 | | 13 avril 1913 | | 14 avril 1913 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 22 h. | 8 h. | 11 h. | 14 h. | 19 h. | 22 h. | 8 h. | 15 h. | 19 h. | M. | S. | M. | S. | M. | S. |
| Témoin I: . . . | 39° 4 | 37° » | ? | ? | Mort | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Témoin II . . | 38° 8 | 36° 5 | Mort | | | | | | | | | | | | |
| Traité I. . . . | 39° » | ? | ? | ? | ? | ? | ? | Mort à 11 h. | » | » | » | » | » | » | » |
| Traité II. . . . | 38° 8 | 38° 5 | 38° » | 37° 8 | 36° 6 | ? | Mort | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Traité III . . . | [illegible] | 40° 1 | 39° 9 | 39° 9 | 40° 4 | 40° 5 | 40° 8 | 46° 3 | 40° 5 | Mort | » | » | » | » | « |
| Traité IV . . . | 39° 4 | 39° » | 38° 6 | 39° » | 40° 5 | 40° 2 | 40° 5 | 41° 7 | 40° 2 | 41° 8 | 41° 1 | 39° 8 | ? | Mort | » |
| | | Inj. | Inj. | Inj | Inj. | Inj. | Inj. | Inj. | Inj. | » | » | » | » | » | » |

Les températures sont toujours prises avant les injections salines. Donc tous les traités ont eu la vie prolongée, même le traité I qui était en hypothermie très accentuée dix heures après l'injection microbienne. Les traités III et IV ont eu une survie remarquable, bien qu'il s'agisse là d'une affection suraiguë tuant les témoins en des temps variant de treize à vingt et une heures.

Exp. II. — Trois cobayes, pesant 560, 450 et 480 grammes, reçoivent en injection intrapéritonéale 1/2 c.c. d'une culture de vingt-quatre heures de bacilles d'Eberth, en bouillon. Le plus gros est pris comme témoin. Aux autres, il est injecté du chlorate de sodium à la dose de 8 centigrammes par kilogramme (solution 4 centigrammes par centimètre cube). Le traitement est commencé dix heures après. On obtient les résultats suivants.

TABLEAU II.

| | 2 MAI 1913 | 3 MAI 1913 | | | | | 4 MAI 1913 | | 5 MAI 1913 | | 6 MAI 1913 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 22 h. | 8 h. | 10 h. 1/2 | 13 h. 1/2 | 17 h. | 22 h. | M. | S. | M. | S. | |
| Témoin, 560 gr. | 38°6 | 37°5 | 37°5 | 31° » | 36°7 | Mort. | » | » | » | | |
| Traité I, 450 gr. | 38°6 | 39°1 | 38°4 | 37°8 | 37°6 | 37°6 | Mort. | | | | |
| Traité II, 480 gr. | 38°8 | 39°5 | 39°5 | 39°3 | 39°6 | 39° » | 39°4 | 39°5 | 39°4 | 59° | Mort. |
| » | » | Inj. | Inj. | Inj. | Inj. | Inj. | | | | | |

Il n'a donc été fait ici que cinq injections de chlorate de sodium qui ont suffi à prolonger considérablement la vie de l'un des traités.

EXP. III. — A quatre cobayes, on injecte dans le péritoine 1 c.c. d'une culture en bouillon de bacille d'Eberth, ayant séjourné vingt-six heures à l'étuve à 37 degrés et neuf heures à la température du laboratoire. Poids : 450, 410, 360 et 275 grammes. Les injections microbiennes sont faites à 6 h. 1/2 ; on commence le traitement, à l'aide du chlorate de sodium injecté dans les mêmes conditions que précédemment, trois heures et demie après l'injection microbienne.

TABLEAU III.

| | 16 MAI 1913 | | | | | | 17 MAI 1913 | | | | ULTÉRIEUREMENT |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 6 h. 1/2 | 10 h. | 13 h. | 16 h. | 19 h. | 22 h. | | | | | |
| Témoin, 360 gr. | 38°2 | 38°1 | 36°2 | ? | ? | Mort dans nait. | » | » | » | » | |
| Traité I, 275 gr. | 38° » | 38°3 | 37° » | 36°4 | ? | ? | 36°2 | 35°6 | Mort. | » | » |
| Traité II, 410 gr. | 38°2 | 40°5 | 39°2 | 39° » | 38°6 | 38°8 | 38°8 | » | » | 38°5 | Guérison complète. |
| Traité III, 450 gr. | 38°6 | 39°5 | 38° » | 38°6 | 38°4 | 38°2 | 38°3 | » | » | 38°3 | Guérison complète. |
| » | » | Inj. | Inj. | Inj. | Inj. | Inj. | » | Inj. au n° 1 seulement. | » | » | » |

Si le traitement est commencé plus tard les résultats sont nuls.

Ainsi, des inoculations microbiennes sont faites de la même façon et aux mêmes doses, le soir à 23 heures à six cobayes : le lendemain matin à 7 heures ils étaient tous en hypothermie telle que la température ne put être notée, sauf pour l'un d'eux (37°2). On fait des injections.

A 7 heures . . . . . . . . . . . . . . 12 centigr., par kilogramme.
A 11 heures . . . . . . . . . . . . . 16 — par kilogramme.
A 15 h. 30. . . . . . . . . . . . . . 16 — par kilogramme.
A 17 h. 30. . . . . . . . . . . . . . 8 — par kilogramme.
A 19 h. 30 . . . . . . . . . . . . . 8 — par kilogramme.
A 21 h. 30. . . . . . . . . . . . . . 12 — par kilogramme.

Les témoins et traités moururent à peu près ensemble. On nota seulement une amélioration de l'état général après chaque injection.

Des résultats semblables ont été obtenus en employant les *bacilles paratyphiques A et B.*

(*Laboratoire de bactériologie de l'Institut vaccinal de Tours.*)

---

## Action des fixateurs chromo-osmiques sur les lipoïdes des tissus.

### I. — Action hydrolysante. Action oxydante,

par André Mayer, Fr. Rathery, Georges Schaeffer.

Au cours de nos recherches antérieures sur les mitochondries, nous avons insisté sur le fait que les méthodes destinées à mettre ces formations en évidence, les méthodes de fixation dites mitochondriales (et notamment celles qui utilisent les liquides chromo-osmiques), avaient un caractère commun fondamental : l'emploi de réactifs oxydants.

D'autre part, nous avons pu nous convaincre qu'un au moins des constituants des mitochondries présentait les caractères (solubilité, précipitabilité) des phosphatides. Dès lors, il était naturel de penser que l'action oxydante des réactifs portait sur ces composés, phénomène analogue à celui qui se produit au cours de la fixation des lipoïdes du système nerveux par la méthode de Marchi (comme l'ont montré Lorrain Smith, Mayr et Thorpe).

Le résultat de cette action oxydante serait le suivant : les lipoïdes cellulaires contiennent des acides gras à liaisons éthyléniques (fait démontré pour le foie, par exemple, par Leathes, Hartley). Les réactifs chromo-osmiques provoqueraient une modification qualitative de ces acides : il se formerait des oxyacides. Le schéma de cette réaction, pour l'acide linoléique du foie (formule de Hartley), par exemple, est celui-ci :

$$CH^3(CH^2)_4CH=CHCH^2CH=CH(CH^2)_7COOH$$

Acide linoléique. transformé en :

$$CH^3(CH^2)_4[CHOH\ CHOH]CH^2[CHOH.CHOH](CH^2)_7COOH$$

Acide tétraoxystéarique.

Or, nous avons montré, avec Fauré-Fremiet, que les oxyacides, peu solubles dans l'alcool froid, prennent directement les colorations dites mitochondriales. Ils donnent donc aux complexes et aux précipités dont ils font partie les caractères des mitochondries fixées. C'est là une démonstration indirecte de l'action oxydante des fixateurs chromo-osmiques.

Cependant, cette action ne semble pas, aux yeux des histologistes, la plus importante de celles que provoquent ces réactifs. Par exemple,

MM. Regaud et Policard, étudiant récemment l'action du chrome, ne signalent que sa fixation sur les albuminoïdes et les corps gras et son rôle subséquent de mordant. Il nous a donc semblé utile d'étudier de plus près, et d'une façon directe, comment agissent les fixateurs chromo-osmiques sur les lipoïdes cellulaires.

Dans les notes qui vont suivre, nous ne donnerons que quelques exemples des expériences poursuivies par nous. Au point de vue des techniques suivies, voir nos mémoires (*Journ. de Physiol. et Path. générale*, 1913). Les saponifications ont été faites par la méthode de Kumagawa. Les indices d'iode ont été déterminés par la méthode de Wijs.

I. — Action hydrolysante sur les lipoides des tissus. Si l'on fait d'un tissu un extrait alcoolique à chaud (dans l'appareil de Kumagawa) puis qu'on reprenne par l'éther, on recueille — à 2 p. 100 près — tous les lipoïdes de ce tissu, et notamment les lipoïdes phosphorés. On peut émulsionner directement ces lipoïdes dans l'eau, ou faire une émulsion aqueuse de leur solution éthérée, et les mettre en contact avec un réactif chromoosmique.

Dans ces conditions, on constate les faits suivants : une partie des acides gras des lipoïdes est libérée de ses combinaisons, comme il fallait s'y attendre (hydrolyse acide), et comme on peut le constater directement : en effet, l'indice de neutralisation (acidité) des lipoïdes augmente toujours. Parmi les acides gras libérés, se trouvent précisément des acides gras non saturés. En effet, l'indice d'iode des lipoïdes totaux qu'on recueille après action des réactifs a augmenté notablement.

Par exemple les lipoïdes totaux extraits du foie de chien donnent : Ind. d'iode = 65. Après l'action, pendant vingt-quatre heures, d'un mélange chromoosmique : Ind. d'iode = 96.

La même action se produit si on fait agir le mélange chromo-osmique, non plus sur les lipoïdes extraits du tissu, mais sur le tissu lui-même.

II. — Action oxydante sur les lipoides des tissus. L'acide chromique et ses composés sont employés classiquement, en chimie organique, comme oxydants. On peut montrer directement cette action sur les lipoïdes des tissus.

1°) *Action sur les acides gras, produits de saponification totale des tissus.* On fait une saponification totale d'un fragment de foie de chien. On recueille les acides gras ; on en mesure l'indice d'iode. Puis on fait agir sur eux les mélanges chromo-osmiques. On reprend par l'éther, l'éther de pétrole ; on mesure de nouveau l'indice d'iode. Exemple :

Indice d'iode des acides gras : 138 ; après action (24 heures) du mélange chromo-osmique : 88 ; après action du liquide de Laguesse : 75.

2°) *Action sur les lipoïdes extraits des tissus.* — On fait un extrait alcoolique, à chaud, du foie de chien. On reprend par l'éther. Une par-

tie est saponifiée à froid par l'éthylate de soude; on recueille les acides gras et on en mesure l'indice d'iode. Une partie est soumise à l'action du réactif chromoosmique (vingt-quatre heures), puis saponifiée également à froid (1). On en mesure l'indice d'iode :

| | | |
|---|---|---|
| Lipoïdes extraits | Lipoïdes non saponifiés | 64 |
| | Acides gras de ces lipoïdes | 116 |
| Lipoïdes traités par le mélange chromo-osmique. | Acides gras de ces lipoïdes | 72 |

3° *Action sur les tissus.* — Des fragments de tissu de chien, découpés en cubes de 1 à 5 millimètres d'arête (comme pour la fixation histologique), sont placés dans un réactif chromo-osmique (liquide de Laguesse) pendant vingt-quatre heures, puis lavés douze heures à l'alcool froid.

On saponifie un fragment de tissu témoin ainsi que le fragment traité ; on cherche l'indice d'iode des acides gras de ces deux portions. Voici une de nos expériences :

TISSU D'UN CHIEN

*Indice d'iode des acides gras avant et après passage de tissu par le liquide de Laguesse.*

| Foie. | | Rein. | | Cœur. | | Poumon. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Avant . . . | 121 | Avant . . . | 122 | Avant . . . | 108 | Avant . . . | 109 |
| Après . . . | 63 | Après . . . | 69 | Après . . . | 93 | Après . . . | 37 |

Il résulte nettement de ces trois ordres d'expériences que, par action des réactifs chromo-osmiques soit sur les acides gras extraits des tissus, soit sur les lipoïdes non saponifiés, dont ils font partie, soit sur les tissus eux-mêmes, in toto, *les acides gras ont baissé considérablement d'indice d'iode*, ce qui correspond à une saturation des doubles liaisons, c'est-à-dire à une oxydation (2).

Il nous paraît donc démontré que, lorsqu'on fait agir sur les tissus un fixateur chromo-osmique, il se produit tout d'abord deux phénomènes : 1° une hydrolyse partielle des lipoïdes qui y sont contenus, avec mise en liberté d'acides gras non saturés; 2° une oxydation très intense d'une partie des acides gras à liaison éthylénique qui s'y trouvent contenus.

(1) La saponification est faite à froid par l'éthylate pour éviter l'action oxydante à chaud du chrome fixé sur les tissus.

(2) Quand on prend directement l'indice d'iode *d'un lipoïde* sur lequel on a fait agir un mélange chromo-osmique, on mesure donc le résultat global d'actions complexes : d'une part, l'hydrolyse, libérant des acides gras non saturés, a pour effet d'augmenter l'indice d'iode total; d'autre part, l'oxydation, portant sur le lipoïde non hydrolysé et les acides gras libérés, a pour effet de l'abaisser. La mesure obtenue est donc la résultante de deux actions de sens contraire.

Quel est le résultat de cette action au point de vue de la fixation, de l'insolubilisation des lipoïdes, et de leur colorabilité, c'est ce que nous examinerons dans une prochaine note.

*(Travail du laboratoire de physiologie physico-chimique. École des Hautes-Études. Collège de France.)*

---

RÉSEAU FONDAMENTAL PIGMENTAIRE CHEZ *Alytes obstetricans* ET APPARITION DES CELLULES PIGMENTAIRES,

par A. BORREL.

Je désire communiquer à la Société le résultat de recherches entreprises sur le mode d'apparition des cellules pigmentaires chez *Alytes obstetricans*, et je veux, tout d'abord, remercier M. Wintrebert et Mme Phisalix du matériel d'étude qu'ils m'ont si aimablement procuré.

J'ai suivi, jour par jour, l'évolution de l'embryon à partir du moment où paraissent les premières cellules pigmentaires; en extirpant les embryons et en les examinant entiers, soit à l'état frais, soit après fixation, soit après fixation et coloration, soit en coloration vitale par le Giemsa.

Le réseau des cellules pigmentaires apparaît d'abord au niveau de l'œil constitué, il s'étend ensuite progressivement et en descendant sur la face dorsale, il s'étale en même temps transversalement de la face dorsale vers la face ventrale d'abord au niveau du corps, puis, en dernier lieu, au niveau de la queue. C'est exclusivement la zone d'envahissement qui est intéressante à étudier chez les tout jeunes embryons encore contenus dans l'œuf (qui lui-même ne paraît pas encore pigmenté, ou commence à peine à se pigmenter).

On voit alors que les cellules pigmentaires apparaissent comme des éléments différenciés, dans un réseau fondamental dont l'étude est des plus intéressantes et des plus suggestives.

En 1909, Mlle Asvadourova, citée par Prenant, dans une note à l'Association des anatomistes, avait signalé un réseau étendu dans toute la lame caudale du têtard de l'Alytes et admirablement vu par coloration vitale au rouge neutre, la coloration élective des grains qui remplissent les boyaux nucléés du réseau et la formation de grains *probablement pigmentaires* dans les plastes du réseau. M. Prenant fait remarquer dans sa note qu'il s'agit évidemment là d'un réseau lymphatique.

Sans connaître le travail précité, nous avons fait la même observation en employant comme colorant vital chez le têtard, non pas le rouge

neutre, mais le Giemsa dilué; au bout de quelques minutes, on voit apparaître un admirable réseau électivement coloré et seul coloré. Le



Fig. 1. — Un segment de la queue d'un Têtard d'Alytes; réseau vu par coloration vitale. (Giemsa dilué.)

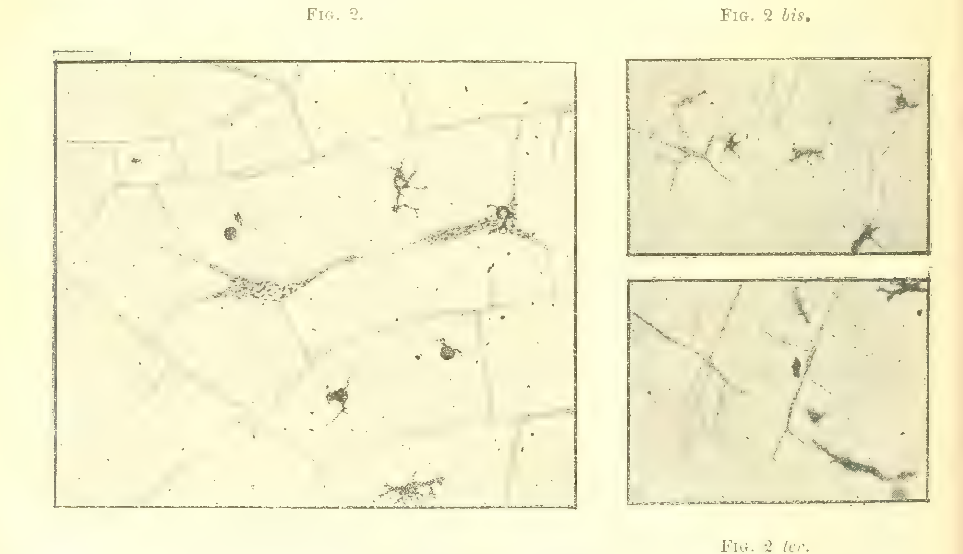



Fig. 2. — Formation de deux cellules pigmentaires vues en coloration vitale chez le Têtard. — Fig. 2 *bis* et *ter*. — Photographie de la région caudale d'un jeune embryon; apparition des cellules pigmentaires qui s'isolent sur le réseau.

Giemsa dilué colore exclusivement les granules si bien étudiés par M^lle^ Asvadourova. Or le Giemsa nous a permis de voir que ce réseau

exactement sous-épidermique enveloppe l'animal à la façon d'une résille dont le plan suit exactement le plan cutané ; au niveau de la queue, le réseau est double et, au microscope, on voit successivement un plan épidermique, un plan quadrillé, un plan vasculaire et, de nouveau, plan quadrillé, plan épidermique. S'agit-il d'un réseau lymphatique? Un fait est certain, ce quadrillage est formé par la conjonction de cellules à prolongements très longs se réunissant ou quelquefois s'affrontant seulement, toujours à angle droit ; ces cellules et leurs prolongements sont situés, je le répète, sur un seul plan et ne pénètrent



Fig. 3. — Photographie directe du réseau pigmentaire sans aucune coloration. Région frontale d'un embryon.

pas en profondeur, il n'y a pas de portion du réseau plus renflé à la périphérie ou au centre; à la périphérie de la queue, il y a terminaison en pointe ou en boucle. Il n'y a aucune espèce de relation avec les vaisseaux.

Quand on attend la disparition de la couleur vitale, on constate que le réseau cellulaire qui contenait les granules de place en place est encore marqué par des granules pigmentaires authentiques : on peut, en observant longtemps, constater des déplacements de granules ou même de boucle ou réseau.

Nous désignerons cette formation sous le nom de *réseau fondamental pigmentaire* à cause du rôle capital de ce réseau dans la formation des cellules pigmentaires.

Chez le têtard, après la naissance, la plupart des cellules pigmentaires étant déjà formées, il est à peu près impossible de se rendre

compte de leur apparition, les cellules en formation sont trop rares, mais il en est tout autrement chez l'embryon dans l'œuf.

Cet embryon peut être étudié, soit à l'état frais, soit fixé et coloré *in toto*; les coupes doivent être évitées et il est facile de voir que les cellules pigmentaires en formation s'isolent du réseau fondamental; tous les stades peuvent être notés parce que, à l'état frais et même sans coloration vitale, le quadrillage est parfaitement visible par les grains pigmentaires; on voit que la cellule pigmentaire est d'abord un point de rassemblement pour le pigment qui se concentre à l'un des carrefours du réseau; le pigment s'accumule de plus en plus, la cellule perd peu à peu ses relations avec le réseau, elle devient libre et ce processus est le même pour les cellules pigmentaires blanches en certains points aussi abondantes que les cellules pigmentaires noires; la cellule pigmentaire vivra désormais d'une vie indépendante, le réseau se reforme par de nouvelles connections.

De ces cellules, les unes se dirigent vers l'épiderme et envoient des prolongements qui s'insinuent dans les mailles du réseau malpighien; les autres s'étalent dans le plan du réseau fondamental sous forme de rosaces foliacées et forment ainsi un véritable voile, d'autres se dirigent vers le plan profond et vont engainer de véritables manchons pigmentés, les vaisseaux de la région.

Nous conclurons donc que le réseau ci-dessus décrit doit être considéré comme la matrice des cellules pigmentaires chez l'*Alytes obstetricans*.

---

## Sur l'augmentation d'amplitude des postextrasystoles après les contractions supplémentaires interpolées,

par H. Busquet et M. Tiffeneau.

Comme on le sait depuis les travaux de Langendorff (1) chez la grenouille et ceux de E. Gley (2) chez les mammifères, la systole postcompensatrice est plus ample que les autres contractions cardiaques. Cette particularité a été tout naturellement rapportée à l'existence antécédente d'un repos compensateur et, en effet, l'intervention de ce facteur ne saurait être niée, si l'on songe à la hauteur exagérée de la systole survenant après une pause diastolique prolongée, de quelque nature qu'elle soit (arrêts par le pneumogastrique, rythmes périodiques, etc.). Toutefois, l'interprétation précédente est manifestement sans valeur pour expliquer l'augmentation d'amplitude après les extrasystoles *interpolées* [Woodworth (3), Rihl (4)]. Dans ce dernier cas, la signifi-

(1) Langendorff. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1885, 287.
(2) E. Gley. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1889, 505.
(3) S. Woodworth. *Amer. Journ. of physiol.*, 1903, VIII, 213-249.
(4) J. Rihl. *Zeitsch. f. exp. Path. und Ther.*, 1906, III, 1.

cation du phénomène est demeurée indécise ; aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter des expériences personnelles susceptibles de fournir sur cette question des éléments d'information nouveaux.

*Technique.* — Ces expériences ont été faites sur des cœurs isolés de lapin. Les systoles supplémentaires étaient provoquées par des chocs d'induction (excitation liminaire de rupture) obtenus avec le petit chariot de Gaiffe. Nous inscrivions les battements cardiaques avec le myographe direct de Marey relié au ventricule gauche par un fil réfléchi sur une poulie.

I. *Localisation de l'accroissement de l'amplitude sur la deuxième postextrasystole.* — Jusqu'à présent, on considérait que le renforcement cardiaque consécutif à la contraction supplémentaire portait nécessairement sur la première postextrasystole. Assurément, il en est ainsi fréquemment, mais il résulte de nos expériences que l'*augmentation d'amplitude peut siéger sur la deuxième postextrasystole*, la première étant de hauteur normale. D'autres fois, la première contraction après l'extrasystole est un peu plus élevée que les contractions spontanées précédentes, mais le maximum de l'augmentation de hauteur se localise sur la deuxième postextrasystole (1). Dans le cas de rythme *bigeminé* (2), une contraction supplémentaire se greffant sur la petite systole d'un couple peut ne pas accroître l'amplitude habituelle de la contraction suivante (grande contraction du couple postextrasystolique) et augmenter la hauteur de la deuxième contraction (petite contraction du même couple) ; de cette manière, l'inégalité des deux systoles bigéminées disparaît temporairement et même s'inverse quelquefois.

II. *L'augmentation d'amplitude après l'extrasystole interpolée résulte d'une augmentation de la contractilité.* — Rihl a déjà émis l'opinion, sans l'appuyer, il est vrai, sur des preuves objectives directes, que l'augmentation postextrasystolique de l'amplitude cardiaque résulterait de l'exagération passagère d'une propriété myocardique, la *contractilité*.

Le raisonnement semble confirmer l'exactitude de cette conception. Dans un muscle ordinaire, l'accroissement d'amplitude de la réponse à un stimulus relève de l'augmentation d'un des facteurs suivants : 1° intensité de l'excitant ; 2° excitabilité (action bathmotrope d'Engelmann) ; 3° contractilité ou force (action inotrope). En ce qui concerne le cœur, le premier facteur peut être éliminé d'emblée en raison de la loi du *tout ou rien*. En vertu de cette même

(1) E. Gley (*loc. cit.*), confirmé par Rihl (*loc. cit.*), avait déjà signalé la localisation de l'augmentation d'amplitude sur plusieurs systoles post-compensatrices, dont la première était la plus élevée. Dans quelques observations de Rihl, l'accroissement de hauteur portait sur la première postextrasystole, mais avait son maximum sur la seconde, comme nous l'avons nous-mêmes constaté.

(2) On sait que dans ce rythme, il y a succession d'une grande et d'une petite contraction, cette dernière étant plus près de la grande qui la précède que de la grande qui la suit.

loi, l'augmentation du second facteur, toutes choses égales d'ailleurs, ne saurait modifier la hauteur des contractions cardiaques ; une action bathmotrope positive pourra rendre efficace un stimulus primitivement trop faible et transformer un stimulus tout d'abord *liminaire* en stimulus *supraliminaire* ; mais la réponse ne doit pas devenir plus ample.

Nous pouvons, d'ailleurs, réaliser plusieurs expériences démontrant directement l'absence de toute augmentation d'excitabilité et la réalité d'une action inotrope positive provoquée par l'extrasystole :

1° Déterminons comparativement l'excitation minimale, nécessaire pour greffer une extrasystole : *a*) sur une contraction cardiaque ordinaire ; *b*) sur une postextrasystole ; on constate que le seuil et par conséquent l'excitabilité sont les mêmes dans les deux cas (1) ;

2° Sur un cœur à rythme *très lent* (vingt contractions par minute), provoquons une extrasystole avec une excitation liminaire ; quand le tracé est revenu à la ligne des abscisses, lançons sur le ventricule (avant la contraction normale suivante) une deuxième excitation, *mais légèrement inframinimale* : nous constatons qu'elle est inefficace. Au moment où survient la deuxième excitation, l'extrasystole antécédente n'a donc pas augmenté l'excitabilité. Notre troisième expérience montre que, néanmoins, à cet instant précis, le cœur était capable de répondre à une stimulation *suffisante avec une amplitude accrue* ;

3° Sur ce même cœur, en effet, lançons deux excitations liminaires dans l'intervalle de deux contractions normales : nous obtenons dans ce cas deux extrasystoles interpolées dont la deuxième est, en général, plus ample que les systoles ordinaires. La première contraction supplémentaire avait donc accru la contractilité du myocarde.

Il resterait à déterminer le mécanisme intime de cette augmentation de la contractilité. Il est, à vrai dire, inconnu ; toutefois il convient de rappeler ici l'intéressante conception de Woodworth. Cet expérimentateur a montré que, sur le cœur du chien, l'accélération brusque du rythme des excitations électriques entretenant les battements dans cet organe développe une augmentation d'amplitude des réponses et provoque le *phénomène de l'escalier*. De même, l'extrasystole interpolée accroît passagèrement la fréquence des contractions cardiaques et, à ce titre, donne naissance à une exagération de la réactivité.

*Résumé* : 1° Sur le cœur isolé de lapin, l'augmentation d'amplitude cardiaque produite par l'apparition antécédente d'une extrasystole interpolée peut se manifester, non sur la première, mais sur la deuxième contraction postextrasystolique ;

2° L'exagération postextrasystolique de l'amplitude cardiaque relève d'une action inotrope positive exercée par l'extrasystole sur le myocarde.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

(1) Cf. H. Kronecker. *Arch. intern. de Physiol.*, 1904-1905, II, 211-222.

## A PROPOS DES CORPS RÉDUISANT LES MÉLANGES D'IODURES ALCALINS ET DE TETROXYDE D'OSMIUM

### (RÉPONSE A M. FAURÉ-FREMIET),

par CH. CHAMPY.

Dans les comptes rendus d'une des dernières séances de la Société de Biologie, Fauré-Fremiet a attaqué très vivement une note que j'ai fait paraître dans le *Journal de l'Anatomie.*

M. Fauré-Fremiet me reproche d'avoir *cru démontrer qu'il s'est formé un iodure d'osmium* dans le liquide que j'emploie pour imprégner certaines granulations du protoplasme. Il émet l'*hypothèse* qu'il s'est formé dans ma solution un osmyliodure et sur cela base une critique de tous mes résultats cytologiques sur lesquels *seuls* j'ai insisté.

On ne peut, si on m'a bien lu, dire que je *crois avoir démontré qu'il s'agit d'un iodure d'osmium ou d'un iodosmiate*, alors que j'ai écrit en tête de mon travail : *Je n'ai pu, dans un laboratoire qui n'est pas outillé pour ce genre de recherches, déterminer même approximativement ce que peut être ce corps*; et si la note qui devait indiquer que le mot « iodure d'osmium » est employé dans le titre par abréviation et provisoirement a été omise, la lecture de mon court mémoire où j'emploie constamment des expressions telles que « le corps nouveau », « le corps produit dans ces conditions », ne peut laisser le moindre doute.

Les résultats cytologiques dont j'ai fait état à l'exclusion de toute autre chose sont, d'ailleurs, indépendants de la nature du réactif que j'ignore encore malgré un certain nombre d'expériences. Je n'ai, d'ailleurs, pas fait allusion à ces expériences dans ma note, qui n'est, ainsi que je l'ai indiqué, qu'une note préliminaire.

Fauré-Fremiet prétend qu'il ne saurait s'agir d'un iodure d'osmium; il ne saurait, en effet, s'agir d'aucun des iodures connus et je n'ai jamais dit qu'il en soit autrement. « Il faut, dit-il, penser aux osmylsels, et on pourrait admettre qu'il se forme dans le réactif de Champy un osmyl-iodure. » J'y ai d'autant plus pensé que l'on obtient des composés analogues avec $OsO^4 + KCy$, $OsO^4 + FeCy^6K^4$ (1). Contrairement à l'attente de M. Fauré-Fremiet, qui semble avoir fait ici de la chimie beaucoup moins avec des réactifs qu'avec des déductions et un peu d'imagination, on n'obtient rien de semblable avec les chlorures et les bromures. D'autre

(1) Ces mélanges se colorent en jaune comme le mélange $OsO^4 + NaI$. Ce dernier se réduit sur les mêmes granulations du cytoplasme. Le premier, trop alcalin, ne peut être employé. Le mélange $OsO^4 + FeCy^6K^4$ est moins stable que celui dont j'ai indiqué la formule, ce qui m'en a fait rejeter l'emploi. Cela est dû sans doute au pouvoir réducteur du ferrocyanure.

part, les propriétés de mon réactif ne sont pas semblables aux propriétés indiquées des osmylsels (1).

Contrairement à ce que M. Fauré-Fremiet *sait a priori*, mon réactif est très stable et ne se décompose nullement spontanément, ni si on l'étend d'eau; il est au moins aussi stable que les solutions de tétroxyde. J'ai donc rejeté l'hypothèse qu'il s'agit d'un osmylsel après l'avoir examiné, et, ne pouvant identifier ce corps avec aucun des composés de l'osmium que j'ai étudiés, j'ai écrit cette phrase citée plus haut : « J'ignore absolument ce que peut être ce corps. » Même après la note de M. Fauré-Fremiet j'attends encore qu'un chimiste compétent en démontre la nature non avec des hypothèses en l'air, mais avec des expériences et avec des faits.

Comme conclusion, M. Fauré-Fremiet dénie à ces granulations que j'ai montrées tout pouvoir réducteur et semble admettre qu'elles ne représentent qu'un précipité. Leur localisation dans la cellule, le fait qu'elles sont superposables à des granulations révélées autrement montre qu'il n'en est rien. Quant à leur pouvoir réducteur, je crois que ces corps ayant ramené l'osmium à l'état métallique, il n'est pas excessif de dire qu'ils ont réduit la solution.

Il est de fait qu'on peut obtenir la précipitation de ma solution et la production de précipités dans les tissus, mais c'est lorsqu'on emploie mal la technique. Quand on l'emploie correctement, on obtient des résultats cytologiques, constants et, je crois, intéressants, que j'ai signalés sans m'occuper dans ma note de la nature du composé produit dans mon réactif. J'ignore ce qu'il est, et M. Fauré-Fremiet semble l'ignorer au moins autant que moi. En somme, jusqu'ici, il m'attaque sur des choses que je n'ai pas dites, avec des expériences qu'il n'a pas faites.

(1) Je ne puis indiquer en détail ces propriétés, n'ayant pas ici mes notes; je me rappelle seulement qu'elles diffèrent de celles des osmyliodures, qu'avec $OsO^4 + HI$ on obtient tout autre chose qu'avec $OsO^4 + KI$. Dans la note incriminée, j'ai indiqué seulement les réactions vis-à-vis des quelques composés organiques, réactions qui pouvaient donner quelques indications sur la nature chimique des grains protoplasmiques imprégnés.

---

## ERRATA

Note de M. Ch. Dhéré.

T. LXXV, p. 23, ligne 19, *au lieu de* : rayons, *lire* : réseaux; *au lieu de* : copie, *lire* : copies.

— Ligne 25, *au lieu de* : de luminosité, *lire* : de leur luminosité.

P. 25, ligne 16, *au lieu de* : 0mm8, *lire* : 0mm08.

— En note, première ligne, *au lieu de* : bande *d*, *lire* : bande $\delta$.

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

## SÉANCE DU 8 JUILLET 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Fr. Arnaud.**

Digestion des laits cru et bouilli par les caséases du latex desséché de *Vasconcellea quercifolia*, de la papayotine Merck et de la trypsine animale Merck. — Comparaison avec les présures correspondantes,

par C. Gerber.

Les caséases du latex de Vasconcellea et de la papayotine se comportent comme celle du Figuier, et la caséase de la trypsine animale, comme celle de *Broussonetia papyrifera*. Les premières, en effet, sont incapables de former des acides aminés aux dépens de la caséine du lait cru, pour des doses qui agissent énergiquement sur la caséine du lait bouilli ; la dernière digère à toutes doses le lait cru comme le lait bouilli, la quantité d'acides aminés formés étant seulement un peu plus faible dans le cas du premier liquide que dans celui du second.

Le même rapprochement, constaté au sujet des pancréatines du Figuier et de Broussonetia s'impose entre les températures de coagula-

tion par la chaleur, de la lactoglobuline et de la lactalbumine contenues dans le lait cru, et les températures limites de diminution de résistance de ce liquide aux trois caséases étudiées ici.

| MINUTES de chauffe préalable du lait pur. | TEMPÉRATURE DE CHAUFFE PRÉALABLE DU LAIT CRU PUR | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 64° | 67° | 72° | 74° | 77° | 81° | 100° |
| | A. — CENT. CUBES LIQUEUR NORMALE NaOH NÉCESSAIRE POUR NEUTRALISER LES ACIDES AMINÉS FORMÉS DANS 100 C.C. LAIT PAR L'ACTION, A 50 DEGRÉS PENDANT 2 H. 30 MINUTES, DE : | | | | | | |
| | I. *Latex desséché de Vasconcellea quercifolia*, 0 *gr.* 33. | | | | | | |
| 0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| 5 | 0,0 | 0,0 | 0,2 | 0,8 | 1,4 | 3,2 | 4,0 |
| 15 | 0,0 | 0,1 | 0,6 | 1,4 | 2,0 | 3,9 | 4,0 |
| 30 | 0,0 | 0,2 | 1,0 | 1,7 | 2,8 | 4,0 | 3,8 |
| 60 | 0,0 | 0,3 | 1,0 | 1,7 | 3,0 | 4,0 | 3,5 |
| | II. *Papayotine Merck*, 0 *gr.* 33. | | | | | | |
| 0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| 5 | 0,0 | 0,0 | 0,2 | 0,4 | 2,0 | 2,9 | 3,6 |
| 15 | 0,0 | 0,1 | 0,4 | 0,9 | 2,8 | 3,6 | 3,6 |
| 30 | 0,0 | 0,2 | 0,8 | 1,4 | 3,1 | 3,6 | 3,2 |
| 60 | 0,0 | 0,2 | 0,8 | 1,4 | 3,3 | 3,6 | 2,8 |
| | III. *Trypsine Merck*, 0 *gr.* 014. | | | | | | |
| 0 | 2,4 | 2,4 | 2,4 | 2,4 | 2,4 | 2,4 | 2,4 |
| 5 | 2,4 | 2,4 | 2,5 | 2,6 | 2,8 | 3,3 | 3,8 |
| 15 | 2,4 | 2,5 | 2,6 | 2,8 | 3,1 | 3,7 | 3,9 |
| 30 | 2,4 | 2,6 | 2,8 | 3,1 | 3,8 | 3,9 | 3,9 |
| 60 | 2,4 | 2,6 | 2,8 | 3,1 | 3,9 | 3,8 | 3,5 |
| | B. — MINUTES NÉCESSAIRES A LA COAGULATION DE 5 C.C. LAIT, EMPRÉSURÉ AVEC 0 C.C. 08 D'UNE SOLUTION AU 1/200 DE TRYPSINE MERCK, DANS L'EAU SALÉE A 1/100. | | | | | | |
| | I. 38 *degrés. Lait à* 10 *mol. milligr.* HCl *par litre.* | | | | | | |
| 0 | 4,30 | 4,30 | 4,30 | 4,30 | 4,30 | 4,30 | 4,30 |
| 5 | 4,30 | 4,30 | 4,30 | 4,20 | 4 » | 3,45 | 3 » |
| 15 | 4,30 | 4,30 | 4,20 | 4 » | 3,45 | 3,15 | 3 » |
| 30 | 4,30 | 4,20 | 4,10 | 3,45 | 3,30 | 3 » | 3 » |
| 60 | 4,30 | 4,20 | 4 » | 3,45 | 3,15 | 3 » | 3,15 |
| | II. 50 *degrés. Lait pur.* | | | | | | |
| 0 | 4 » | 4 » | 4 » | 4 » | 4 » | 4 » | 4 |
| 5 | 4 » | 4 » | 4 » | 4,30 | 6 » | 10 » | ∞ |
| 15 | 4 » | 4 » | 4,30 | 5,30 | 14 » | ∞ | ∞ |
| 30 | 4 » | 4,30 | 5 » | 7 » | ∞ | ∞ | ∞ |
| 60 | 4 » | 5 » | 6 » | 9 » | ∞ | ∞ | ∞ |

Le tableau ci-dessous montre, en effet que, comme pour les deux pancréatines précédentes, le lait cru, chauffé au-dessous de 67 degrés, ne modifie pas sa résistance vis-à-vis de nos trois caséases. De 67 degrés aux environs de 77 degrés (coag. de lactoglobuline), la quantité des

acides aminés formée atteint rapidement une valeur qui, quelle que soit la durée du temps de chauffe, se maintient bien au-dessous de celle formée avec le lait bouilli; à partir de 70 degrés (coag. de lactalbumine), cette quantité croît avec la durée du temps de chauffe et atteint toujours celle formée avec le lait bouilli.

La marche de la diminution de résistance du lait cru chauffé à ces diverses températures vis-à-vis de nos trois caséases, est résumée dans les chiffres suivants :

| *Température de chauffe du lait cru :* | 64° | 67° | 72° | 74° | 77° | 81° | 100° |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Cent. cubes liq. normale* Na OH *pour saturer acides formés (maximum)* : | | | | | | | |
| Vasconcellea . . . . | 0,0 | 0,3 | 1,0 | 1,7 | 3,0 | 4,0 | 4,0 |
| Papayotine . . . . | 0,0 | 0,2 | 0,8 | 1,4 | 3,3 | 3,6 | 3,6 |
| Trypsine. . . . . . | 2,4 | 2,6 | 2,8 | 3,1 | 3,9 | 3,9 | 3,9 |

La comparaison de la première partie du tableau à la seconde partie et au tableau I des *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences* du 9 mai 1910, montrent que nos trois caséases et les présures qui les accompagnent se comportent de la même façon.

*Présures et caséases des latex du Vasconcellea et du Papayer ont donc, comme les mêmes diastases du latex de Figuier, un caractère commun, celui d'être des diastases du lait bouilli; présures et caséases de la Trypsine Merck, comme les mêmes diastases du latex de Broussonetia en ont un également : celui d'être des diastases du lait cru.*

---

## Action du bichlorure de mercure, de l'iode et de l'eau oxygénée sur la digestion de la caséine et de la fibrine par les caséases et trypsines du latex desséché de *Vasconcellea quercifolia*, de la papayotine et de la trypsine animale. Comparaison avec les présures correspondantes,

par C. Gerber.

Les caséases et trypsines du latex de Vasconcellea et de la papayotine se comportent, comme celles du latex de Figuier, en présence des sels d'Ag, de Zn, de Cd, de Cu, de Hg, de Au, de Pt, etc., des halogènes et de l'eau oxygénée ; et les ferments protéolytiques de la trypsine animale, comme la caséase et la trypsine du latex de Broussonetia.

Le tableau ci-dessous montre, en effet, que, comme pour la pancréatine du Figuier, il a suffi de 0,16 mol. milligr. de bichlorure de mercure, de 0,16 cent. cubes de perhydrol Merck à 100 vol. et de 1,5 mol. milligr. d'iode par litre de lait bouilli ou de macéré de fibrine sèche à 33,3 p. 1000 dans l'eau distillée, pour empêcher toute formation d'acides aminés par le

latex de Vasconcellea et la papayotine, alors que, comme pour la pancréatine de Broussonetia, une dose deux fois plus forte de ces trois électrolytes n'a pas diminué ($Hg\,Cl^2$, $H^2O^2$) ou n'a que très peu diminué (iode) la quantité de ces acides formés par la trypsine animale. Ajoutons que les différences dans la sensibilité des digestions de caséine et de fibrine, en présence de doses massives de $H^2O^2$ et de $Hg\,Cl^2$, sont de même grandeur pour la trypsine animale que pour la pancréatine de Broussonetia. Le tableau ci-dessous et celui d'une précédente note montrent, en effet, qu'une dose quarante fois plus forte que celle qui empêche toute formation d'acides aminés par les latex de Figuier, de Vasconcellea et de Papayer [6.4 centimètres cubes (Perhydrol) ou mol. milligr. ($Hg\,Cl^2$)] ne diminue pas (Broussonetia) ou à peine (Trypsine Merck) la quantité d'acides aminés formés, dans le cas de l'eau oxygénée, alors qu'elle la fait tomber au 1/5 ou 1/10 de sa valeur dans celui du bichlorure de mercure.

Cent. cubes liqueur normale NaOH nécessaires pour saturer les acides aminés formés dans 100 c.c. lait bouilli ou mélange de 3 gr. 33 fibrine pulvérisée et de 100 c.c. eau distillée, par l'action, a 50 degrés, soit sur le lait pendant 3 heures de 0 gr. 33 (Vasconcellea, V.; Papayotine, P.); ou de 0 gr. 014 (Trypsine animale Merck, T.), soit sur la fibrine pendant 1 h. 30 (Trypsine animale Merck) ou 6 heures (Vasconcellea, Papayotine), de 0 gr. 33 des trois trypsines ci-dessous, en présence de doses croissantes des électrolytes suivants:

I — *Bichlorure de mercure.*

| Mol. milligr. HgCl² par litre. | | | 0.00 | 0.04 | 0.08 | 0.16 | 0.32 | 0.64 | 1.60 | 3.20 | 6.40 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Cm³ NaOH . | Fibrine. | P. | 2.2 | 0.8 | 0.2 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | V. | 2.4 | 1.0 | 0.2 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | T. | 11.9 | 11.9 | 11.9 | 11.9 | 11.2 | 9.8 | 6.6 | 2.8 | 1.2 |
| | Lait . . | P. | 4.2 | 1.3 | 0.3 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | V. | 4.6 | 1.6 | 0.4 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | T. | 3.8 | 3.8 | 3.8 | 3.8 | 3.5 | 3.1 | 2.4 | 1.4 | 0.7 |

II. — *Iode.*

| Mol. milligr. Io² par litre. . | | | 0.0 | 0.5 | 1 | 1.5 | 2 | 4 | 6 | 8 » | 10 » |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Cm³ NaOH . | Fibrine. | P. | 2.2 | 0.3 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | V. | 2.4 | 0.5 | 0.1 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | T. | 11.9 | 11.9 | 11.9 | 1.16 | 11.2 | 10.1 | 7.3 | 5.2 | 3.5 |
| | Lait . . | P. | 4.2 | 0.4 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | V. | 4.6 | 0.5 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | T. | 3.8 | 3.8 | 3.8 | 3.7 | 3.5 | 3.2 | 2.8 | 2 » | 1.5 |

III. — *Eau oxygénée.*

| Cm³ perhydrol par litre. . . | | | 0.00 | 0.04 | 0.08 | 0.16 | 0.32 | 1 » | 2 » | 4 » | 6.40 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Cm³ NaOH . | Fibrine. | P. | 2.2 | 0.2 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | V. | 2.4 | 0.2 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | T. | 11.9 | 11.9 | 11.9 | 11.9 | 11.9 | 11.8 | 11.6 | 11.3 | 11 » |
| | Lait . . | P. | 4.2 | 0.3 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | V. | 4.6 | 0.4 | 0.1 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| | | T. | 3.8 | 3.8 | 3.8 | 3.8 | 3.8 | 3.8 | 3.7 | 3.6 | 3.3 |
| Minutes nécessaires pour coaguler le lait.. . | | P. | 1.30 | 70 » | 210 » | > 520 | > 520 | > 520 | > 520 | > 520 | > 520 |
| | | V. | 2 » | 150 » | 450 » | > 520 | > 520 | > 520 | > 520 | > 520 | > 520 |
| | | T. | 6.30 | 6.30 | 6.30 | 6.30 | 6.30 | 6.40 | 6.50 | 7 » | 7.15 |

*Comparaison avec les Présures.* — La comparaison des chiffres du tableau ci-contre avec ceux représentant les minutes nécessaires à la coagulation du lait par les trois présures correspondantes, que nous avons publiés autrefois et dont nous ne donnons ici que ceux concernant l'eau oxygénée, montre que ces dernières se comportent, en présence de nos trois électrolytes types, absolument de la même façon que les caséases et les trypsines qui les accompagnent. *Présure, caséase et trypsine du latex de Vasconcellea ont donc, comme caractère commun à elles trois et aux présures, caséases et trypsines de la popayotine et du latex de Figuier, celui de ne pouvoir digérer la fibrine, ni coaguler et digérer la caséine, en présence de traces de* $Hg\,Cl^2$, *de* $H^2O^2$ *et de* $I_0^2$. *Présure, caséase et trypsine du suc pancréatique animal ont également comme caractère commun à elles trois et à la présure, la caséase et la trypsine du latex de Broussonetia, celui de pouvoir coaguler et digérer ces substances en présence non seulement de traces, mais encore de doses fortes de ces trois électrolytes.*

---

## Les lipases des pancréatines des latex de *Ficus carica* et de *Broussonetia papyrifera*,

par C. Gerber et H. Guiol.

*a) Existence d'une lipase.* — Nous avons employé la méthode de Stade pour doser la quantité d'acides gras mis en liberté par les pancréatines aux dépens du jaune d'œuf. Dans six tubes à essai, nous avons mis 15 c.c. d'une émulsion de jaune d'œuf au tiers dans l'eau distillée avec 0 gr. 40 de pancréatine de *Broussonetia papyrifera*, de pancréatine de *Ficus carica*, de trypsine animale Merck non chauffées ou maintenues préalablement pendant trente minutes à 100 degrés, puis nous avons placé les mélanges au thermostat pendant six heures à 50 degrés. Ce temps-là écoulé, nous avons ajouté à ces liquides 60 c.c. d'éther ordinaire et avons laissé en contact pendant deux heures en agitant toutes les dix minutes. Nous avons prélevé ensuite 30 c.c. des extraits éthérés surnageants et les avons placés dans de petits ballons contenant déjà 20 c.c. d'alcool neutre à 90 degrés et III gouttes d'une solution alcoolique de phénolphtaléine. Il a fallu, pour neutraliser, ajouter les quantités suivantes de liqueur décinormale de soude :

| *Broussonetia* non chauffé. | *Broussonetia* chauffé. | *Ficus carica* non chauffé. | *Ficus carica* chauffé. | Trypsine non chauffée. | Trypsine chauffée. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 c.c. 7 | 0 c.c. 4 | 1 c.c. 1 | 0 c.c. 4 | 2 c.c. | 0 c.c. 4 |

Nous avons ajouté ensuite 3 c.c. de liqueur alcoolique normale de soude dans chacun des ballons et avons abandonné les mélanges rouges pendant vingt-quatre heures à la température du laboratoire. Ce laps de temps suffit pour obtenir une saponification totale des graisses.

Le mélange contient dès lors tous les corps gras extraits sous forme de savon, plus un excès de soude. Nous avons additionné le mélange de 3 c.c. de solution normale d'acide chlorhydrique; une partie de l'acide neutralise l'excès de soude ; le reste met en liberté exactement tous les acides gras, et les liquides perdent leur coloration rouge. Pour faire réapparaître cette dernière, il a fallu les quantités suivantes de liqueur décinormale de soude :

| *Broussonetia* non chauffé. | *Broussonetia* chauffé. | *Ficus carica* non chauffé. | *Ficus carica* chauffé. | Trypsine non chauffée. | Trypsine chauffée. |
|---|---|---|---|---|---|
| 19 c.c. 9 | 21 c.c. 1 | 20 c.c. 7 | 21 c.c. 3 | 19 c.c. 4 | 21 c.c. 2 |

Ces chiffres nous montrent qu'il existe dans nos deux pancréatines végétales une lipodiastase. Le pourcentage des graisses saponifiées par cette diastase est :

*Broussonetia.* $\frac{(1,7 = 0,4)\ 100}{19,9 + (1,7 - 0,4)} = 6,1$  *Ficus carica.* $\frac{(1,1 - 0,4)\ 100}{20,7 + (1,1 - 0,4)} = 3,2$  *Trypsine.* $\frac{(2 - 0,4)\ 100}{19,4 + (2 - 0,4)} = 7,6.$

On voit que la lipodiastase de la pancréatine de *Broussonetia* est à peu près aussi active que celle de la trypsine animale. Quant à celle de *Ficus carica*, elle est deux fois plus faible. La comparaison de ces chiffres avec ceux obtenus par l'un de nous en opérant sur le latex, tels qu'on les trouve dans son mémoire de la Société botanique de France, montre que les pancréatines sont proportionnellement moins actives que les latex d'où elles parviennent. On sait qu'il en est de même pour la pancréatine animale. Notons que l'écart entre les pouvoirs lipolytiques de nos deux pancréatines végétales est beaucoup moins fort que celui des deux latex correspondants. Les rapports des pouvoirs lipolytiques sont, en effet, pour les pancréatines $\frac{F}{B} = \frac{3,2}{6,1} = 0,5$ et pour les latex $\frac{F}{B} = \frac{2,2}{2,2} = 0,1$.

*b*) *Résistance à la chaleur de la lipase.* — Plaçons pendant trente minutes à des températures croissantes 0 gr. 40 de pancréatine de *Ficus carica* et de *Broussonetia* dissous dans 3 c.c. d'eau distillée, puis ajoutons-les à 15 c.c. de jaune d'œuf au tiers à 50 degrés. On obtient, au bout de six heures, le pourcentage suivant de corps gras :

| *Tempér. de chauffe* | 50° | 55° | 60° | 65° | 70° | 75° | 80° |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Acides gras p. 100 Fig. | 3 » | 2,1 | 0,5 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Acides gras p. 100 Br. | 6,2 | 5,8 | 4,5 | 1,6 | 0,6 | 0,2 | 0,0 |

On voit que la lipodiastase de *Ficus carica* est beaucoup moins résistante à la chaleur que celle de *Broussonetia*. Elle devient en effet six fois moins active après un séjour de trente minutes à 60 degrés qui altère à peine la lipase de *Broussonetia*, et elle est complètement détruite

après un pareil séjour à 65 degrés, alors que celle de *Broussonetia* n'est devenue que quatre fois plus faible et que cette dernière n'est détruite qu'après un séjour de trente minutes à 80 degrés.

*c) Action des acides.* — Si nous faisons agir, à 50 degrés, 0 gr. 40 de nos deux pancréatines sur 15 c.c. de jaune d'œuf au tiers préalablement additionné de 15 mol. milligramme d'acide chlorhydrique par litre, nous obtenons, au bout de six heures, dans le cas du *Ficus carica*, 8,2 p. 100 d'acides gras et dans celui du *Broussonetia* 4,1 p. 100. L'acidité du milieu accélère donc la saponification par la lipase de la pancréatine de *Ficus carica* et retarde, au contraire, celle par la lipase de *Broussonetia*. En résumé, *il existe dans la pancréatine de* Ficus carica *une lipodiastase peu active en milieu neutre, environ deux fois plus faible que celle de la pancréatine de* Broussonetia, *laquelle est presque aussi forte que la lipase contenue dans la trypsine animale Merck. La lipase de la pancréatine de* Ficus carica *agit beaucoup mieux en milieu acide contrairement à celle de* Broussonetia. *En cela, elle se rapproche beaucoup de la lipase des graines grasses et en particulier de celle du Ricin qui n'agit qu'en milieu suffisamment acide, tandis que celle de* Broussonetia *s'en éloigne. Enfin, la lipase de la pancréatine de* Ficus carica *est peu résistante à la chaleur et en cela elle se distingue de celle de* Broussonetia *qui est très thermostabile* (1).

---

## J. — Considérations sur la dispersion des espèces appartenant au genre Scillælepas,

par A. Joleaud (2).

Des sept espèces vivantes connues du genre *Scillælepas*, deux (*Scill. trispinosum* Hœk et *Scill. eos* Pilsbry) habitent les eaux du Pacifique occidental, près du Japon et des Philippines, et les cinq autres (*Scill. gemmâ, Scill. Grimaldi, Scill. falcatum, Scill. calyculus* Auriv., *Scill. superbum* Pilsbry) la zone abyssale de l'Océan Atlantique. Les premières ont été draguées à des profondeurs variant entre 130 et 190 mètres (3), les secondes, entre 450 et 1.800 mètres.

(1) Communiquée dans la séance du 17 juin 1913.

(2) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXIX, LXX, LXXII, LXXIV, LXXV.

(3) *Scill. superbum* toutefois a été recueilli entre les îles Bahama et le cap Fear (Nord-Caroline) à 352 brasses de profondeur, la température du fond étant de 43°7 F. et un plus au sud par 440 brasses (805 mètres), la température du fond étant de 45°6 (7° 5/9 centigrades). D'après Pilsbry, *Barnacles in the U. S. Nat. Museum.*

Les espèces abyssales d'un même groupe ayant, en général, une vaste dispersion et de grandes affinités s'expliquant par l'uniformité de la température du milieu qui, au-dessous de 600 mètres, oscille simplement entre + 5 et 0, on conçoit que nos espèces atlantiques soient unies par d'étroits rapports de structure et qu'elles diffèrent sensiblement des formes pacifiques. Celles-ci, caractérisées par la très faible hauteur de leurs plaques inférieures, qui ne recouvrent que très peu la base des plaques supérieures, peuvent être séparées comme formant dans le genre *Scillælepas* une section distincte de celle qui comprend les types atlantiques; mais cette division doit être considérée comme indépendante de la répartition géographique des espèces.

Si, actuellement, en effet, chaque groupe a un habitat propre, il semble bien qu'il n'en ait pas toujours été ainsi. On peut remarquer, en effet, que des espèces fossiles vraiment typiques, *Scill. carinata* Phil., *Scill. ornata* Seg. et *Scill. zancleana* Seg., se trouvent ensemble, suivant Seguenza, dans les calcaires, sables et marnes de l'Astien de la province de Messine (Zancléen supérieur) alors que la première, par tous ses caractères, se rattache aux espèces atlantiques, tandis que les deux autres rappellent les formes du Pacifique. Les trois espèces vivaient peut-être, d'ailleurs, à des profondeurs intermédiaires entre celles qu'habitent nos espèces actuelles dans l'Atlantique, d'une part, et le Pacifique, de l'autre.

Quant à *Scillælepas Cazioti* A. et L. Joleaud de l'Astien de Nice, il était évidemment placé dans des conditions bathymétriques correspondant à celles des *Scillælepas* du Pacifique : il se trouve associé, en effet, à *Megerleia truncata* Gmel., *Terebratulina caput serpentis* Lam., *Argiope decollata* Chemnitz, espèces de la *Zone des coraux de mer profonde*, qui, suivant les auteurs, s'étend de 92 à 183 mètres (100 brasses) et plus.

*Scill. Paronæ* de Alessandri, que l'on trouve dans les sables serpentineux miocènes des collines de Turin et de Baldissero, vivait vraisemblablement à la même profondeur, comme aussi *Pollicipes dorsatus* Steenstrup. du Danien (calcaire à bryozoaires) de Faxö, qui est sans doute un *Scillælepas* (1).

Je dois ajouter que *Scill. carinata* Phil., qui est connu, non seulement de l'Astien de la Sicile, mais aussi des sables de même âge du Monte Mario et qui remonte, suivant Seguenza, jusque dans le Pléistocène Lyell ressemble étonnamment à *Scill. Grimaldi* Aur. Celui-ci paraît ainsi fournir l'exemple d'une forme tertiaire conservée jusqu'à nos jours dans la région abyssale de l'Atlantique.

S'il en est bien ainsi, le genre *Scillælepas*, après s'être montré au

(1) Dans une note sur les cirrhipèdes du terrain crétacé de la Crimée, N. Karakasch cite *Pollicipes validus* Steenstrup = *P. dorsatus* du même auteur, qu'il identifie à tort avec *P. validus* Darwin.

crétacé supérieur dans le nord de l'Europe, s'est répandu au tertiaire dans le Géosynclinal méditerranéen aux deux extrémités duquel on le retrouve encore aujourd'hui, comme le genre *Oxynaspis*.

---

*Le Gérant :* OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 26 JUILLET 1913

## SOMMAIRE

**Réunion biologique de Bucarest.**



## Présidence de M. Mesnil, vice-président.

### A PROPOS DES LYOSOMES. RÉPONSE A M. CHAMPY,

par E. FAURÉ-FREMIET.

M. Champy, en répondant à ma note précédente sur les « lyosomes », montre que j'ai mal compris son texte et que, dans les cas du réactif qu'il nomme par abréviation « iodure d'osmium » ou « iodosmiate », il ne s'agit « d'aucun des iodures connus ». Je regrette donc de m'être rendu coupable de psittacisme; cependant, je tiens à revenir sur deux inexactitudes contenues dans la réponse de Champy.

1° Champy avait songé, comme moi, à l'hypothèse d'après laquelle son réactif, fait en mélangeant $OsO^4$ et NaI, renfermerait un osmylsel; mais il l'a abandonnée, car son réactif « est bien stable et ne se décompose nullement spontanément, contrairement à ce que M. Fauré-Fremiet *sait a priori* ».

M. Champy n'a donc plus pensé, en écrivant ceci, qu'un osmylsel, lorsqu'il se décompose au contact de l'eau pure, met en liberté de l'acide osmique (Wintrebert) suivant l'équation suivante :

$$OsO^4 \times^4 M^2 + 2H^2O = \underbrace{OsO^4H^2}_{\text{acide osmique}} + 2MX + 2HX,$$

et qu'en présence d'une trace d'acide, l'osmylsel *ne se décompose plus*; d'où il résulte qu'une solution de ce corps peut rester indéfiniment stable à partir du moment où elle n'est plus neutre. Il n'a pas songé non plus qu'ayant rappelé ce fait dans ma note, je ne puis en même temps « savoir *a priori* » le contraire, ce qui serait illogique.

2° Champy écrit : « Fauré-Fremiet dénie à ces granulations tout pouvoir réducteur et semble admettre qu'elles ne représentent qu'un précipité. » Champy a montré que les lyosomes sont, dans certains cas, superposables à des granules visibles avec d'autres méthodes, et je n'ai rien écrit qui ressemble à la fin de cette phrase; l'objet de ma critique est différent. Le cytoplasma cellulaire ne présente généralement pas, que je sache, une réaction acide : il est neutre ou alcalin; donc, au moment où l'osmylsel *supposé* pénètre le cytoplasma (1), il doit recouvrer son instabilité et pouvoir se décomposer soit dans le cytoplasma, soit dans des vacuoles ou dans toute autre inclusion, ce phénomène *pouvant* dépendre uniquement de la réaction de ces éléments. Il en résulte qu'un grain coloré en noir dans ces conditions peut bien avoir une existence réelle, mais n'est pas nécessairement réducteur. Cela ne veut pas dire qu'un osmylsel ne puisse être également décomposé, comme $OsO^4$, par des corps réducteurs.

En résumé, M. Champy s'est servi d'un réactif dont il ignore, *comme moi*, la composition ; il n'a pas démontré que ce réactif ne renferme pas d'osmylsel ; donc, il n'a pas démontré la proposition suivante : à savoir que les « lyosomes ayant ramené l'osmium à l'état métallique, il n'est pas excessif de dire qu'ils ont réduit la solution ».

Voici seulement ce que j'ai voulu dire. Et maintenant, loin de moi l'idée de critiquer l'autre conclusion (2) de Champy : « Il faut considérer les lyosomes comme un élément de la structure du protoplasma, cette structure étant envisagée au point de vue dynamique et non dans un esprit morphologique. Ils témoignent de la transformation incessante de la substance vivante, et ce n'est pas leur moindre intérêt que de montrer qu'une telle transformation s'indique dans tous les éléments, même dans ceux où elle n'aboutit pas. » Il me serait trop audacieux de lui apporter la moindre objection.

(1) Les lyosomes n'apparaissent, d'après Champy, qu'au centre des pièces, là où l'action de $OsO^4$ ne s'est pas fait sentir.

(2) Champy. *Journ. de l'Anat.*, 1913.

Antigènes et anticorps tuberculeux. — Réaction d'inhibition,

par A. Calmettte et L. Massol.

Il résulte de nos recherches antérieures (1) que certains sérums sensibilisants et même précipitants (sérum de Ruppel et Rickmann, par exemple), décèlent, par la réaction de Bordet-Gengou, les plus faibles quantités de nos antigènes $B^1$ (soluble dans l'eau) et $B^2$ (soluble seulement dans l'eau peptonée); que d'autres sérums sensibilisants et précipitants (sérums de bovidés hyperimmuns de l'Institut Pasteur de Lille, sérum de cheval de Vallée) ne donnent la déviation du complément qu'avec des quantités limitées et en présence de l'antigène $B^2$ employé à des doses environ trois fois supérieures. En outre, un excès de ces derniers sérums fait disparaître la fixation : c'est pour cette raison que nous les avons appelés *inhibants*. Ils exercent aussi cette propriété vis-à-vis des premiers sérums mis en présence de l'antigène $B^1$ ou $B^2$; l'inhibition est masquée par une quantité plus grande d'antigène.

Nous nous proposons d'établir que l'inhibitrice est distincte des sensibilisatrices, des agglutinines et des précipitines. Le sérum de Ruppel et Rickmann, qui n'est pas inhibant et qui possède au plus haut point ces trois dernières propriétés, en est déjà une preuve. Nous allons en fournir une seconde avec nos sérums de bovidés. On sait (2) que, même chauffés à 57 degrés, ils précipitent abondamment par dilution dans l'eau distillée. Pour obtenir une séparation plus complète, il est préférable de faire agir un courant d'acide carbonique pendant trente minutes sur le sérum préalablement dilué dans neuf volumes d'eau distillée. Après centrifugation, on décante le liquide qu'on isotonise et on reprend le précipité par l'eau salée physiologique. On constate que le liquide décanté renferme les sensibilisatrices et les agglutinines, et que le précipité contient les inhibitrices et les précipitines.

A. — Le liquide décanté possède les sensibilisatrices ne correspondant qu'à l'antigène $B^2$, ainsi que le sérum initial; employé en excès, il n'est pas inhibant, soit vis-à-vis de lui-même et de l'antigène $B^2$, soit vis-à-vis du sérum de Ruppel et Rickmann et de l'antigène $B^1$. Il en résulte que la réaction de déviation du complément s'obtient avec ce liquide décanté dans un intervalle beaucoup plus grand qu'avec le sérum non traité. On parvient, en outre, par cette méthode, à déceler d'aussi faibles quantités d'antigène qu'avec les sérums non inhibants. D'après l'état de nos recherches, il semble possible de tirer parti de ces

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 octobre 1909, 5 février 1910, 28 octobre 1911 et 13 juillet 1912.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 25 juillet 1910.

propriétés pour la pratique de la réaction de Bordet-Gengou, dans la tuberculose, la syphilis, etc.

Les agglutinines se mettent aussi plus facilement en évidence : alors que le sérum entier n'agglutine le bacille bilié que depuis 1 p. 2.400 jusqu'à 1 p. 6.000, le liquide décanté agglutine depuis 1 p. 120 jusqu'à 1 p. 6.000.

B. — Le précipité, trois fois plus abondant que pour un sérum homologue normal, retient la propriété inhibante du sérum dont il provient. Celle-ci ne s'exerce d'une façon nette que vis-à-vis de l'antigène tuberculeux et de sa sensibilisatrice. En outre, un précipité de sérum homologue d'animal sain, de sérum antipesteux, ou de sérum de Ruppel et Rickmann, ne possède pas d'action inhibante employé à une dose cinq à dix fois plus forte.

Les précipitines se retrouvent dans le précipité et celui-ci est incapable, en présence d'antigène, de donner la déviation du complément, comme le fait le liquide décanté qui conserve les sensibilisatrices du sérum initial. Les précipitines sont donc bien distinctes des sensibilisatrices. D'ailleurs, la réaction de précipitation s'observe en présence de tuberculine antigène ou non (c'est-à-dire susceptible de donner la réaction de déviation du complément en présence d'un sérum sensibilisant) : si le précipité obtenu donne une légère fixation, nous pensons qu'elle est purement mécanique et qu'elle ne dépend pas de la loi de Bordet-Gengou : elle est analogue aux déviations qui s'obtiennent par des précipités non spécifiques. En outre, un sérum inhibant épuisé en précipitines par une tuberculine non antigène ou même par la malléine, qui ne masquent pas l'inhibitrice, conserve presque intégralement ses propriétés inhibantes dans le liquide décanté après centrifugation. L'action de la chaleur est encore différente : les précipitines s'atténuent plus que l'inhibitrice. Nous ferons aussi remarquer que les sensibilisatrices correspondant à l'antigène $B^2$ et les inhibitrices apparaissent dans l'ordre avant les précipitines.

En résumé, le barbotage d'acide carbonique dans un sérum inhibant dilué au dixième dans l'eau distillée permet de scinder le sérum en deux parties : le liquide, privé de la propriété inhibante, conserve les agglutinines et les sensibilisatrices plus facilement décelables que dans le sérum initial; le précipité, beaucoup plus abondant que dans le sérum d'un animal sain, retient les propriétés *inhibante* et *précipitante* qui nous semblent bien distinctes.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

## Contribution a l'étude des sensibilisatrices hémolytiques naturelles du sérum humain. — Nouvelle technique de recherche de l'isosensibilisatrice. — Résultats de l'examen de cinquante sérums normaux et pathologiques,

par F. Widal et R.-J. Weissenbach.

Au cours de certains états pathologiques, dans la genèse desquels on pourrait incriminer l'action d'hémolysines, la recherche des propriétés hémolytiques du sérum par le procédé classique (1) donne souvent des résultats négatifs.

Dans certains cas, où la méthode classique était impuissante à mettre en évidence l'existence d'une hémolysine libre dans le sérum, nous avons pu, grâce à une modification de technique, déceler la présence d'une sensibilisatrice (isosensibilisatrice) capable de provoquer, en présence d'alexine, l'hémolyse des hématies humaines normales et démontrer ainsi, indirectement, l'existence, dans les sérums étudiés, de propriétés spéciales, empêchant l'hémolyse.

La modification que nous proposons dérive de procédés couramment employés dans les expériences sur l'hémolyse par les sérums préparés, mais qui, à notre connaissance, n'ont jamais été appliqués systématiquement à l'étude du sérum humain normal ou pathologique.

*Technique.* — On dispose six tubes à hémolyse. Dans les deux premiers, on verse XX gouttes du sérum à étudier, prélevé par ponction veineuse et non chauffé; dans les deux suivants, XX gouttes d'un sérum normal; dans les deux derniers, XX gouttes de la solution de NaCl à 9 p. 1.000. On ajoute dans tous les tubes une goutte d'hématies humaines normales lavées. Les tubes 2, 3, 4, 5 et 6 servent de témoins; ils sont indispensables.

On laisse à l'étuve à 37 degrés pendant une demi-heure. On centrifuge, on décante le sérum, on lave une fois les hématies. On ajoute XX gouttes de solution de NaCl à 9 p. 1.000 dans les tubes n^os^ 2, 4 et 6; dans les tubes n^os^ 1, 3 et 5, XV gouttes de solution de NaCl et V gouttes de sérum frais de cobaye, comme alexine, dose qui nous a paru toujours suffisante, après plusieurs essais comparatifs. On note les résultats après un nouveau séjour d'une demi-heure à l'étuve à 37 degrés.

L'absence d'hémolyse dans le tube 6 démontre que les diverses manipulations, dans le temps nécessité par l'expérience, ne sont pas capables d'altérer les hématies. L'absence d'hémolyse dans le tube 5 démontre que le sérum de cobaye est, à la dose employée, sans action sur les hématies utilisées. L'absence d'hémolyse dans les tubes 3 et 4 montre que le sérum normal avec ou

(1) A XX ou XXV gouttes de sérum frais on ajoute I goutte d'hématies humaines de résistance normale. On porte à l'étuve à 37 degrés, et, après une demi-heure, on note les résultats.

sans addition ultérieure d'alexine est de même sans action sur les hématies. L'absence d'hémolyse dans le tube 2 démontre que le sérum étudié est incapable, sans alexine, de dissoudre les hématies. L'hémolyse, si on la constate dans le premier tube seul, démontre que, pendant le temps de contact à l'étuve du sérum et des globules, ceux-ci se sont sensibilisés et que l'addition d'alexine à dose convenable en provoque l'hémolyse.

On vérifiera, par les épreuves habituelles, que les propriétés lytiques du sérum présentent les caractères des sensibilisatrices.

*Résultats.* — La recherche nous a donné un résultat constamment négatif avec les sérums suivants, provenant d'individus normaux ou atteints d'affections variées :

| | |
|---|---|
| Individus normaux | 9 cas. |
| Asystolie | 3 — |
| Aortite syphilitique | 1 — |
| Hypertension | 2 — |
| Néphrite chronique sans azotémie | 1 — |
| Néphrite chronique avec azotémie | 1 — |
| Albuminurie | 2 — |
| Artériosclérose | 1 — |
| Erythème pneumococcique | 1 — |
| Pneumonie | 1 — |
| Ictère catarrhal | 1 — |
| Syphilis secondaire | 5 — |
| Tuberculose pulmonaire (première période) | 2 — |
| Grippe | 1 — |
| Fièvre typhoïde | 1 — |
| Convalescence de rhumatisme articulaire aigu | 1 — |

Même résultat négatif dans les cas suivants, qui s'accompagnaient d'anémie plus ou moins marquée :

| | Globules rouges. |
|---|---|
| Cancer de l'intestin, avec généralisation péritonéale | 1.700.000 |
| Cancer de l'estomac | 2.120.000 |
| Tuberculose aiguë | 3.040.000 |
| Purpura avec hémorragies gingivales | 2.070.000 |
| Métrorragie par fibrome utérin | 3.060.000 |
| Anémie toxique | 1.790.000 |
| Cancer intestinal avec anémie de type pernicieux | 900.000 |

La recherche nous a donné un résultat positif, à des examens répétés, avec différents échantillons de globules normaux (1/10 au moins de l'hémolyse totale) dans les cas suivants :

| | |
|---|---|
| Anémie pernicieuse cryptogénétique | 3 cas. |
| Anémie de 3e degré avec splénomégalie sans ictère | 1 — |
| Anémie de type pernicieux dans un cas de cancer de l'estomac | 1 — |
| Anémie de 3e degré chez un tuberculeux | 1 — |
| Anémie de 3e degré chez une femme atteinte de fibrome avec hémorragies | 1 — |
| Ictère hémolytique acquis en poussée | 1 — |
| Ancien ictère hémolytique acquis, actuellement guéri | 1 — |

Le sérum de deux des trois cas d'anémie pernicieuse présentait par intermittence une isohémolysine libre décelable par le procédé classique.

Les propriétés hémolytiques, que nous avons ainsi mises en évidence dans ces neuf sérums, présentent les caractères des sensibilisatrices : résistance au chauffage à 56 degrés pendant une demi-heure, disparition après chauffage à 66-68 degrés, fixation à 0 degré sur les hématies pour certains échantillons de sérum. Le sérum mis en contact avec une quantité suffisante de globules rouges perd le pouvoir de sensibiliser des hématies neuves ; conservé en tubes bouchés, à l'obscurité et à la température du laboratoire, le sérum garde longtemps (jusqu'à trois mois pour un échantillon) ses propriétés sensibilisatrices.

Etant donnée l'existence de ce pouvoir sensibilisateur du sérum, il n'en est pas moins curieux de constater que, tant que sérum et globules sont en présence, l'hémolyse ne se produit pas. Il ne s'agit pas d'un simple défaut de complément dans le sérum étudié, car l'addition à ce sérum d'alexine de cobaye ne provoque pas l'hémolyse que produit une dose égale et même beaucoup moindre, lorsque les globules sont séparés du sérum. D'ailleurs, ajouté à un complexe hémolytique lapin antihumain ou lapin antimouton, le sérum étudié possède le plus souvent un pouvoir alexique sensiblement égal à celui de sérums normaux pris comme témoins. La constatation même de ce pouvoir alexique rend douteuse, et dans tous les cas de démonstration difficile, la coexistence d'un pouvoir anticomplémentaire. Il ne s'agit pas non plus de propriétés antisensibilisatrices, puisque pendant le temps de contact du sérum et des globules, ceux-ci se sont sensibilisés.

On en est réduit, sans pouvoir en donner une interprétation satisfaisante, à constater un fait, le suivant : tant que sérum et globules sont en présence, l'hémolyse ne se produit pas et pourtant les globules ont été sensibilisés pendant le temps de contact, puisque, séparés du sérum, ils hémolysent en présence d'alexine.

La modification de technique que nous proposons nous semble réaliser un procédé plus sensible, mais légitime, pour déceler la présence, dans le sérum humain, de propriétés isohémolytiques, ou mieux d'une isosensibilisatrice hémolytique, procédé auquel il faudra recourir chaque fois que la méthode classique donnera un résultat négatif. C'est, en même temps, un moyen indirect de mettre en évidence dans le sérum l'existence de propriétés antagonistes empêchant l'hémolyse.

L'existence de ces propriétés nouvelles, acquises par les sérums, est certainement un fait pathologique, mais leur signification peut prêter à discussion. Nous ne les avons jamais constatées en étudiant des sérums normaux. Elles font défaut dans la plupart des sérums pathologiques que nous avons examinés, et dont quelques-uns provenaient d'individus atteints d'anémie.

Dans huit cas sur neuf, où la recherche, plusieurs fois répétée, de la sensibilisatrice hémolytique nous a donné un résultat positif, il s'agissait d'individus atteints d'affections où, primitive ou secondaire, la des-

truction globulaire était évidente, traduite par une anémie grave, de 3e ou de 4e degré, malgré des signes de rénovation sanguine.

Dans un cas seulement, il s'agissait d'une femme en bonne santé apparente, non anémique, dont la résistance globulaire était normale, mais qui avait antérieurement présenté des poussées d'ictère hémolytique par fragilité globulaire, accompagné d'anémie extrême. Il nous semble inutile d'insister sur l'intérêt de cette constatation.

---

## L'os pénien et clitoridien de quelques félins,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

En 1756, Daubenton signala dans le gland du chat « un petit os long de deux lignes et aussi mince qu'une soie de cochon ». Chez le lion, il trouva un os pénien, long de trois lignes et demie et large, à sa base, de deux lignes. Chez le serval, il n'en rencontra point. « Il n'y avait point d'os dans le gland du serval », dit Daubenton.

En 1666, Claude Perrault, disséquant trois lionnes, écrivit : « Le gland du clitoris était osseux, ainsi que nous l'avons trouvé dans une loutre et d'autres animaux ». Quant à l'os clitoridien de la chatte, son existence est admise par les uns, niée par les autres : pour Cuvier, Claus, Chauveau et Arloing (1879), Saint-Cyr, Bournay, l'os clitoridien est constant. F. Müller, Eichbaum, Ellenberger et Baum, Chauveau et Arloing (1900) ne voient qu'un nodule cartilagineux dans le clitoris. Pour Owen (1868), les félins femelles n'ont ni os ni cartilage « dans le prépuce ». De même Schmaltz (1911) ne décrit dans le gland clitoridien du chat qu'un prolongement fibreux du corps caverneux.

Voici ce que l'étude anatomique et microscopique de ces organes nous a montré chez plusieurs lions et lionnes, une panthère, un serval, ainsi que sur nombre de chats et chattes :

I. *Os pénien.* — A. Le gland de trois *lions adultes* contient un *os pénien*, long de 1 centimètre environ, qui se termine vers le sommet du gland par une pointe fibreuse. Dans la portion osseuse, l'os pénien a un diamètre antéro-postérieur de 1mm5 et un diamètre latéral de 0mm8. En avant de sa base, qui fait suite au *septum* des corps caverneux, l'os est muni de deux prolongements ou ailerons latéraux.

B. Un *serval jeune, adulte*, montrait un os pénien long de 6 millimètres, encore cartilagineux en certains points; comme chez le lion, il est aplati latéralement.

C. L'os pénien du *chat domestique* est long de 5 millimètres et large de 0mm5 en moyenne ; près de sa base, il se prolonge en deux ailerons latéraux. Chez le *Felis mitis*, l'os pénien, long de 8 millimètres, est une tigelle osseuse à

diamètre antéro-postérieur de $0^{mm}6$ et à diamètre latéral de $0^{mm}04$. Cet osselet, dépourvu d'ailerons latéraux, occupe le *septum médian* du corps caverneux qui s'étend jusqu'au sommet du gland.

II. *Squelette clitoridien.* — Un *lionceau femelle* et une *jeune panthère* présentaient, dans le gland du clitoris, un cordon de tissu conjonctif serré, analogue à celui des corps caverneux embryonnaires et se continuant à sa base avec les corps caverneux. Sur une *lionne adulte*, les corps caverneux se prolongent dans le gland sous la forme d'un cordon aplati latéralement, d'un diamètre antéro-postérieur d'un millimètre et d'un diamètre transversal de $0^{mm}7$. Dans l'axe de ce cordon s'étend, sur une longueur de 2 millimètres environ, un osselet d'un diamètre dorso-ventral de $0^{mm}4$ à $0^{mm}8$ et d'un diamètre latéral de $0^{mm}2$. Cet osselet se termine, en avant et en arrière, en pointe.

La plupart des *chattes* que nous avons examinées avaient dans le gland du clitoris un cordon fibreux large de $0^{mm}2$, correspondant à la portion moyenne et fibreuse des corps caverneux qu'il prolongeait du côté distal. Ce cordon était formé de tissu fibreux ou vésiculo-fibreux à lamelles concentriques. Sur une chatte, âgée de trois ans environ, nous avons rencontré, dans ce cordon, un nodule *osseux* long d'un demi-millimètre, d'un diamètre dorso-ventral de $0^{mm}05$ et d'un diamètre latéral de $0^{mm}1$. Cet osselet montrait sur la coupe quatre ou cinq rangées de cellules osseuses d'avant en arrière, et neuf à dix rangées de cellules osseuses de droite à gauche. Sans l'examen microscopique, il aurait été impossible de voir cet osselet.

*Résultats et critique.* — Les félins possèdent donc un os pénien. Quant au squelette glandaire du clitoris, il est représenté d'abord, comme celui du pénis, par un prolongement fibreux ou vésiculo-fibreux du corps caverneux; plus tard, il peut se transformer partiellement en tissu osseux.

Ces faits offrent un grand intérêt au point de vue morphologique et histogénétique. On sait que, primitivement, les conduits excréteurs du rein et l'utérus s'ouvrent dans une cavité commune, ou *sinus urogénital.*

Dans le sexe *mâle*, le sinus urogénital reste indivis et aboutit à la base du tubercule génital dont la face postérieure est creusée en gouttière, limitée latéralement par les replis urogénitaux. Cette gouttière se transforme peu à peu en canal urétral par la soudure postérieure ou dorsale des replis urogénitaux. Dans le sexe *femelle*, le sinus urogénital se cloisonne dans sa portion proximale et se divise en un canal inférieur ou ventral (urètre) et un canal supérieur ou dorsal (vagin) (1). Chez les félins, le cloisonnement ne porte que sur la portion proximale du sinus urogénital, dont la portion distale persiste à l'état d'un long canal commun aux organes urinaires et génitaux; ce canal commun est le *vestibule urogénital* ou *génito-urinaire.* Il s'ouvre en dehors par une fente antéro-postérieure ou vulve, limitée par le rebord cutané des petites

(1) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 9 mai 1891, p. 313, et *Journal de l'Anat.*, 1892, p. 269.

lèvres. La commissure supérieure de la vulve répond au périnée et sa commissure inférieure loge le clitoris.

Chez la femelle, le tubercule génital ou ébauche du clitoris possède les mêmes matériaux que celle du pénis, mais ses replis latéraux ou urogénitaux, qui chez le mâle s'accroissent en longueur en suivant l'allongement du pénis, s'étendent sur toute la hauteur de la fente vulvaire dont ils constituent le bord libre ou les petites lèvres. Comme l'urètre mâle, la gouttière sus-clitoridienne (1) se munit d'un plexus veineux ou érectile continu avec les bulbes du vestibule.

Le gland clitoridien est bifide dans sa moitié inférieure et les replis qui limitent la gouttière sus-glandaire se continuent avec les petites lèvres. La moitié supérieure, ou gland proprement dit, est la terminaison même du corps caverneux et de ses enveloppes (2).

Chez la femelle, une invagination glando-préputiale sépare et *décolle* la portion supérieure ou dorsale du clitoris d'avec la portion axiale du gland; elle gagne les faces latérales, mais n'arrive pas à entamer la face inférieure du gland, laquelle, de chaque côté, se continue avec les petites lèvres (frein du clitoris). De plus, l'invagination glando-clitoridienne reste longtemps, sinon toujours, à l'état de lame épithéliale pleine; ce n'est que par places que nous avons observé, chez la femelle adulte de félins, des corps concentriques semblables à ceux qui président, chez le mâle, au détachement du prépuce d'avec le gland. Les femelles présentent donc à cet égard un retard de développement analogue à celui que nous avons signalé (3) dans l'invagination glando-préputiale des mâles châtrés.

Si, chez la femelle, le gland clitoridien continue à rester relié aux replis génitaux, si l'invagination glando-préputiale se limite en bas et sur les côtés, si la lame épithéliale persiste à l'état plein, tous ces phénomènes prouvent la persistance d'un stade embryonnaire en ce qui concerne la croissance du tubercule génital femelle. Il en va tout autrement du vestibule urogénital qui, par son accroissement en largeur et en hauteur, l'emporte considérablement sur la portion homologue du canal urétral du mâle.

Quant aux cellules qui constituent le clitoris, elles possèdent les mêmes

(1) Nous décrivons les parties en supposant l'animal debout sur ses quatre membres.

(2) Il faut décidément abandonner l'erreur, qu'on trouve encore un peu partout dans les auteurs, à savoir que le gland du pénis ou du clitoris est le renflement antérieur du corps spongieux ou des bulbes du vestibule. Les corps caverneux se prolongent dans le gland et s'étendent de chaque côté de l'os pénien, dont l'extrémité postérieure se développe dans le *septum médian* même des corps caverneux.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1913, p. 1405.

qualités originelles et évolutives que chez le mâle : le prolongement glandaire des corps caverneux débute à l'état d'un cordon de cellules conjonctives serrées, et, par places, elles se transforment chez l'adulte en tissu *osseux*. Les ébauches des organes génitaux externes sont identiques dans les deux sexes; si leur croissance est *inégale* et si la différenciation se fait déjà pendant la période embryonnaire, c'est-à-dire sous la seule influence du testicule ou de l'ovaire, elles ne conservent pas moins les mêmes propriétés d'élaborer des tissus de même espèce dans l'un et l'autre sexe. Il est vrai que cette évolution des parties se fait, chez le mâle et la femelle, dans des proportions différentes.

---

## Injections intraveineuses de cytozyme et coagulabilité du sang,

par J. Bordet et L. Delange.

Nous avons montré antérieurement (1) que l'un des éléments formateurs de la thrombine, le cytozyme, répandu en abondance dans les plaquettes sanguines et les extraits de tissus, est un lipoïde qu'on peut obtenir aisément en solution dans l'alcool, le toluol, le chloroforme, etc. Ce lipoïde s'unit à un élément présent dans le sérum (et que nous avons nommé sérozyme) pour donner de la thrombine.

Sous forme d'émulsion obtenue en délayant dans un peu de solution physiologique le résidu de l'évaporation d'une solution alcoolique ou toluolée, le cytozyme hâte considérablement la coagulation lorsqu'on l'ajoute soit à du sang complet qu'on vient d'extraire, soit à du plasma oxalaté, débarrassé des éléments cellulaires par centrifugation prolongée ou (suivant la technique de Cramer et Pringle) par filtration à travers la bougie Berkefeld, et auquel on restitue des sels calciques solubles.

Dans ces conditions, les suspensions de cytozyme ne seraient-elles pas justiciables de certaines applications thérapeutiques, soit pour combattre les états hémophiliques, soit surtout pour arrêter les hémorragies? On conçoit combien il serait désirable, en obstétrique notamment, de posséder un médicament capable d'activer la prise en caillot du sang sorti des vaisseaux, tout en ne compromettant pas la fluidité du sang circulant.

Nous savions déjà par nos expériences antérieures que l'injection de cytozyme dans les veines du lapin est bien tolérée, mais il fallait rechercher si le sang, extrait peu de temps après une pareille injection, se

(1) *Bulletin de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, octobre 1912, et *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1913.

coagule avec une rapidité inusitée. Nous nous bornons, dans la présente note, à considérer cette question. L'expérience répond affirmativement, et de la manière la plus nette.

Du muscle de lapin, préalablement desséché, est traité par l'alcool ; cet extrait filtré, puis évaporé, laisse un résidu qu'on reprend par le toluol : on a ainsi une solution toluolée très riche en cytozyme. On en évapore une certaine quantité (2 c. c. par exemple). Le résidu onctueux et jaunâtre est délayé dans 5 c. c. de solution physiologique stérile et donne une émulsion très trouble que l'agitation rend bien homogène. On met à nu la carotide d'un lapin, on extrait, à l'aide d'un tube paraffiné, une dizaine de centimètres cubes de sang, qu'on verse dans un large tube de verre, lequel est préservé ensuite de toute agitation. Immédiatement après cette première saignée, on injecte dans la veine de l'oreille l'émulsion de cytozyme. On n'observe aucun symptôme. Environ deux minutes plus tard, on fait une nouvelle prise de sang, qu'on déverse comme la première fois en tube de verre. Dans les deux tubes, la coagulation débute, comme on peut le prévoir, rapidement contre la paroi. Mais dans le premier, le revêtement de caillot ne s'épaissit que très lentement. Dans le second, au contraire, la coagulation gagne le centre du liquide avec une promptitude surprenante : le sang est coagulé en bloc sept à huit minutes après la saignée ; on peut retourner le tube sans que rien ne s'écoule. On retourne le premier tube une demi-heure après la saignée ; la presque totalité du sang se répand, on ne trouve qu'un mince manteau solide tapissant la paroi.

Donc, l'injection de cytozyme ne détermine pas d'accidents, mais produit cet effet remarquable d'activer grandement, dans le sang extrait, la propagation de la coagulation à la masse entière du liquide et de provoquer ainsi la formation du caillot compact.

On peut aussi, au lieu de saigner le même lapin à deux reprises, avant et après l'injection de cytozyme, prendre deux lapins de même poids, injecter l'un de cytozyme, puis les saigner tous deux. La différence de coagulabilité est très grande, les résultats confirment entièrement ceux que nous venons de signaler.

Chose remarquable, la paraffine ne protège pas efficacement contre la coagulation le sang provenant de lapins injectés de cytozyme. Ce sang se solidifie promptement même si on le maintient en vase paraffiné. A cet égard, la différence avec le sang normal est extrêmement frappante. Ceci corrobore l'idée que le contact avec le verre, qui favorise si nettement la coagulation, agit notamment en libérant le cytozyme des plaquettes.

Nous avons recherché si les animaux injectés de cytozyme ne présentent pas, après quelque temps, en raison d'un phénomène réactionnel, une phase négative, c'est-à-dire de faible coagulabilité ou d'incoagulabilité du sang. Nous n'avons rien constaté de semblable. Mais les effets de l'in-

jection ne semblent pas être très persistants : après une demi-heure par exemple, le sang extrait ne montre plus qu'une coagulabilité légèrement supérieure à la normale. A vrai dire, pour l'utilisation éventuelle du cytozyme en cas d'hémorragie, l'essentiel serait que le sang s'échappant pendant les premiers moments après l'injection, fût très riche en principe coagulant de manière à pouvoir se transformer promptement en caillot.

Il va sans dire que des recherches complémentaires s'imposent avant qu'on puisse tenter l'emploi thérapeutique du cytozyme. Notamment, il convient de préciser la dose minimale active ; nous comptons étudier aussi, comparativement, l'influence coagulante sur le sang humain, des cytozymes d'origines animale et humaine, etc.

(*Institut Pasteur de Bruxelles.*)

---

## Recherches sur l'éosinophile et l'éosinophilie. Propriétés phagocytaires de l'éosinophile

(Troisième note),

par M. Weinberg et P. Séguin.

Mesnil (1895) a constaté, le premier, que les éosinophiles des vertébrés inférieurs sont capables d'englober et, jusqu'à un certain point, de digérer les bactéries. Nattan-Larrier et Parvu (1909) ont étudié *in vitro* les propriétés phagocytaires des éosinophiles du sang de l'homme vis-à-vis du bacille typhique et du staphylocoque. Paschef (1911) a signalé, dans des frottis de pus de conjonctivite, quelques staphylocoques englobés par des éosinophiles. Ces faits intéressants n'ont cependant pas suscité, à notre connaissance, des recherches systématiques sur les propriétés phagocytaires des éosinophiles.

Pour pratiquer nos expériences, nous avons choisi des cobayes neufs dont l'exsudat péritonéal était riche en éosinophiles (20 à 40 p. 100). A côté des éosinophiles polynucléaires et quelquefois mononucléaires, on ne rencontre le plus souvent dans de tels exsudats que des monocytes à l'exclusion de toute autre forme de leucocytes granuleux.

*Technique.* — On prélève quelques gouttes d'exsudat en ponctionnant aseptiquement le péritoine d'un cobaye avec une pipette effilée. On mélange trois gouttes d'exsudat et une goutte d'une émulsion préparée en diluant, dans de l'eau physiologique stérile, les corps phagocytables (poussières, microbes, cellules végétales et animales, etc...). On reprend le mélange dans une pipette capillaire que l'on ferme à la veilleuse et que l'on porte dans une étuve réglée à 38-39 degrés. Après une heure, on fait des frottis que l'on traite par la méthode de Pappenheim (May-Giemsa).

Nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Les éosinophiles englobent les poussières inertes (noir animal finement pulvérisé) ; quelquefois les particules englobées sont nettement contenues dans des vacuoles ; 2° toutes les espèces microbiennes que nous avons utilisées dans nos expériences ont été englobées par les éosinophiles de l'exsudat (staphylocoque, sarcine jaune, streptocoque, gonocoque, méningocoque, B. typhique, *B. coli*, *B. subtilis*, *B. anthracis*, B. diphtérique, B. tuberculeux, *Spirochaete gallinarum*). Les meilleurs résultats ont été obtenus avec staphylocoque, sarcine, gonocoque, B. typhique, B. coli, B. tuberculeux. Il n'est pas rare de rencontrer 10 à 15 microbes et plus dans une seule cellule. Les microbes sont très souvent contenus dans des vacuoles digestives. Les éosinophiles mononucléaires de l'exsudat phagocytent les microbes aussi bien que les polynucléaires éosinophiles. Nous avons suivi la digestion intracellulaire du *B. subtilis*. Déjà, au bout d'une heure, certains bacilles englobés prennent mal le Gram. Ils ont un aspect granuleux caractéristique. Puis les bacilles passent du bleu clair au bleu très pâle et deviennent acidophiles. A partir de ce stade, ils sont difficilement observables et disparaissent au milieu des granulations éosinophiles ; 3° Les éosinophiles phagocytent les spores de *Monilia albicans* et avec plus d'intensité encore celles de *Sporotrichum Beurmanni*. Les éosinophiles sont parfois bourrés de spores jusqu'à en éclater, leur noyau étant souvent comprimé et déformé par les spores englobées ;

4° Dans le cæcum du cobaye on rencontre fréquemment une grande abondance de petits flagellés piriformes à 4 cils antérieurs. En mélangeant une dilution de contenu intestinal à de l'exsudat péritonéal, nous avons observé quelques flagellés indiscutablement phagocytés par les éosinophiles. Le protozoaire est englobé entièrement par le leucocyte ; son noyau se colore faiblement, son protoplasme pâlit et, quand la digestion est complète, on peut observer une grande vacuole claire à côté du noyau de l'éosinophile. On obtient des résultats analogues en mélangeant à de l'exsudat péritonéal du sang de souris fortement infestée par le trypanosome du surra. Les trypanosomes englobés sont très altérés, reconnaissables surtout à leur noyau et à leur blépharoblaste ;

5° Enfin les globules rouges (souris, mouton, poule) peuvent exceptionnellement être phagocytés par les éosinophiles. Englobés entièrement par le leucocyte, on voit leur protoplasme de rouge brique devenir jaune pâle et disparaître complètement dans une grande vacuole claire. Au cours de la digestion les globules rouges ne se désagrègent pas pour former des granulations éosinophiles.

En résumé, malgré la surcharge de leurs granulations, les éosinophiles sont capables d'englober et de digérer tous les corps phagocytables par les autres variétés leucocytaires. Ils se comportent

réellement comme des *pantophages*, lorsque, *in vitro*, on met un grand nombre de ces cellules en présence d'un objet approprié. Il y a tout lieu de penser que dans l'organisme les éosinophiles ont rarement l'occasion de phagocyter des microbes et surtout des cellules, ces fonctions étant normalement remplies par des leucocytes mieux adaptés à l'englobement et à la digestion des corps étrangers. Par contre, les éosinophiles seraient plus adaptés à la résorption de certains produits toxiques. Nous avons montré récemment que les éosinophiles étaient attirés, de préférence aux autres leucocytes, par des produits toxiques, spécialement par les toxines vermineuses. Nous avons prouvé de plus que l'on pouvait, par des injections répétées de produits parasitaires, obtenir des éosinophilies intenses en renforçant ainsi la sensibilité chimiotactique de ces leucocytes. Les faits suivants nous paraissent prouver encore l'affinité spéciale des éosinophiles pour les toxines vermineuses.

Nous avons pu provoquer chez un cobaye à forte éosinophilie sanguine, sensibilisé par des injections répétées de liquide hydatique, une éosinophilie péritonéale intense par injection dans le péritoine de 5 c.c. de liquide hydatique. L'activité phagocytaire des éosinophiles de cet exsudat s'est montrée très fortement diminuée alors que celle des autres leucocytes est restée très marquée. Les éosinophiles ayant subi *in vivo* le contact prolongé de la toxine vermineuse sont devenus impropres à remplir leurs fonctions de phagocytes *in vitro*.

Nous avons étudié les propriétés phagocytaires des éosinophiles de l'exsudat normal du cobaye mis en contact *in vitro* avec du liquide hydatique (3 gouttes d'exsudat péritonéal, 1 goutte de liquide hydatique pur ou dilué).

Nous avons pu ainsi constater les faits suivants :

1° Si l'on mélange à l'exsudat péritonéal des microbes dilués dans du liquide hydatique, la phagocytose se produit à peu près comme dans l'expérience témoin sans liquide hydatique; 2° si on laisse en contact, pendant une heure à l'étuve à 38 degrés, le mélange exsudat-liquide hydatique et qu'au bout de ce temps l'on ajoute des microbes à ce mélange, les éosinophiles deviennent presque complètement incapables de phagocyter les bactéries: 3° cette inhibition est spécifique; les autres cellules de l'exsudat gardent leurs propriétés phagocytaires, après contact avec la toxine vermineuse; 4° l'inhibition de la phagocytose est d'autant plus intense que le liquide hydatique est plus riche en antigène; 5° en employant un liquide hydatique fortement dilué (par exemple au 1/20), on n'empêche que très faiblement la phagocytose.

Pour expliquer ces résultats, nous supposons que les éosinophiles absorbent l'antigène hydatique avec lequel on les met en contact. Une résorption trop grande d'antigène hydatique les rendrait inaptes à

remplir leurs fonctions phagocytaires. Nous espérons vérifier bientôt cette hypothèse et apporter des preuves expérimentales de l'absorption des toxines vermineuses par les éosinophiles.

---

## De la toxicité des extraits de poumons d'animaux normaux (Troisième communication),

par Lytchkowsky et Rougentzoff.

Dans nos deux communications précédentes, nous avons exposé les résultats de nos expériences sur des lapins auxquels nous avons injecté des extraits de poumons de lapins mêmes. Dans nos recherches suivantes, nous nous sommes servis des cobayes pour étudier sur eux l'action d'extraits de poumons de cobayes et de lapins.

La préparation de ces extraits était analogue à celle que nous avons employée pour les extraits de poumons de lapins.

Pour débarrasser l'organisme de son sang, nous l'avons lavé par l'aorte abdominale et par la trachée.

Après avoir retiré les poumons de la cage thoracique, nous les avons bien exprimés, mis sous presse entre des feuilles de papier filtré et stérilisé, broyés dans un mortier jusqu'à la consistance d'une bouillie. Après cela, nous avons pesé ses extraits, nous les avons mélangés à de l'eau physiologique avec 1/4 p. 100 d'acide phénique dans une proportion telle qu'un gramme de poumon correspondît à 10 c.c. d'eau physiologique.

On l'extrayait à froid pendant vingt-quatre heures, et cet extrait on le filtrait ensuite.

L'extrait préparé de cette façon fut injecté aux cobayes dans la veine jugulaire et les résultats furent les suivants :

I. — L'extrait pulmonaire du cobaye, injecté à la dose de 0,1 c.c. pour 100 gr. de poids d'animal, n'avait provoqué aucune réaction.

II. — Mélangé à du sérum frais du cobaye à la dose de 0,23 pour 100 gr. de poids, cet extrait n'a pas paru être mortel pour six de nos cobayes.

Dans un cas où le sérum de cobaye fut remplacé par celui de lapin, le cobaye fut tué une demi-heure après l'injection.

Nous avons étudié de plus la toxicité d'extraits de poumons de lapin sur des cobayes. Ces extraits ont été employés soit dans leur état primitif, soit en combinaison avec des sérums, et les résultats furent les suivants :

I. — Des extraits pulmonaires de lapins, qui tuaient le lapin à la dose de 0,1 pour 1.000 gr. de poids d'animal, ayant été injectés dans

la veine jugulaire aux cinq cobayes à la dose de 0,1 pour 100 gr. de poids, n'avait tué aucun d'eux, et chez deux seulement nous avons remarqué des accès de faiblesse apparus peu après l'injection.

II. — Ces mêmes extraits chauffés une demi-heure à la température de 56 degrés, pris à la dose de 0,1 gr. pour 100 gr. d'animal et mélangés à du sérum de cobaye à la dose de 0.23 c.c. pour 100 gr. de poids, n'ont pas été mortels pour nos cobayes.

III. — Sur douze cobayes, nous avons constaté que si on activait les extraits chauffés de lapins avec du sérum de lapin même, le mélange devenait mortel pour nos cobayes à la condition de prendre une quantité suffisante de sérum, c'est-à-dire pas moins de 0,23 si la dose d'extrait est de 0,1 pour 100 gr. de poids d'animal.

L'innocuité du sérum de lapin seul pour le cobaye a été contrôlée.

IV. — Nos dernières expériences nous permettent de supposer que l'innocuité relative des extraits de poumons de lapin pour les cobayes tient à la quantité insuffisante de la substance thermolabile qui, pour agir sur les cobayes, devrait être prise dans des proportions plus fortes.

Nous avons essayé de renforcer les extraits non chauffés d'extraits de poumons de lapins en leur ajoutant du sérum de lapin, et nous avons vu, dans six expériences, qu'une telle combinaison pouvait être mortelle pour le cobaye, à une dose de sérum relativement moindre (0,2 c.c. pour 100 gr. de poids) que celle qu'on prendrait pour combiner l'extrait chauffé et le sérum.

V. — Le tableau de la mort des cobayes auxquels on introduit dans la veine les extraits actifs de poumons de lapins, diffère légèrement de celui que nous avons observé chez les lapins. L'animal, aussitôt après l'injection, fait quelques mouvements convulsifs assez violents; retiré de la table d'opération, il se met sur le côté, respire difficilement, réagit faiblement sur les exitations extérieures, la patte de derrière est paralysée, la mort survient lentement.

*A l'autopsie* : les poumons sont atélectasiés, le cœur est rempli de sang veineux; il y a du sang liquide et des caillots dans la veine cave, l'aorte est vide et, dans l'intestin, on remarque des phénomènes de stase.

*Conclusions.* — 1° Les extraits de poumons de cobayes, à la dose de 0,1 c.c. pour 100 gr. de poids d'animal, employés tels que ou en combinaison avec le sérum d'animal du même espèce, ne tuent pas le cobaye.

2° L'extrait non chauffé de poumon de lapin, pris à la dose dix fois plus forte (suivant le poids d'animal) que celle qui est mortelle pour le lapin, ne produit aucune action évidente sur le cobaye.

3° Dans nos expériences sur les cobayes, son sérum, comme agent activant des extraits de poumon de lapin, nous a paru insuffisant, comme nous l'avons déjà observé dans nos expériences sur des lapins.

4° Le sérum de lapin active l'extrait chauffé de poumon de lapin à la dose de 0,23 c.c. pour 100 gr. de poids.

5° L'action faible sur le cobaye de l'extrait non chauffé de poumon de lapin s'explique par la trop petite quantité de substance thermolabile.

6° La substance thermostabile de l'extrait de poumons de lapins en combinaison avec une quantité suffisante de substance thermolabile a une action coagulante sur le sang circulant du cobaye.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

---

## Recherches sur la toxicité d'extraits de sarcosporidies et d'autres sporozoaires,

par F. Mesnil, E. Chatton et Ch. Pérard.

L'action toxique des grosses sarcosporidies de l'œsophage du mouton a été découverte par L. Pfeiffer (1); les caractères du poison (action *spécifique* sur le lapin, passage à la bougie de porcelaine, sensibilité à la chaleur et aux agents chimiques) ont été déterminés par Laveran et Mesnil (2), qui l'ont appelé *sarcocystine*. Récemment, Teichmann et Braun (3) ont complété nos connaissances sur cette toxine et préparé un sérum antitoxique.

L'extrait glycériné des grosses sarcosporidies de l'œsophage des buffles des pusatas hongrois a les mêmes propriétés toxiques spécifiques pour le lapin (4). Il en est probablement de même de la sarcocystine du lama, d'après les expériences de Rievel et Behrens (5), bien que ces auteurs aient parlé aussi d'une action toxique pour les souris.

Dans tous ces cas, il s'agit des grosses sarcosporidies ovoïdes, qui ne sont plus à proprement parler des parasites de la fibre musculaire.

Sabrazès et Muratet (6) ont montré les premiers que les sarcosporidies intramyoplasmiques, fusiformes ou filamenteuses, renferment aussi

(1) L. Pfeiffer. *Die Protozoen als Krankheitserreger*, p. 123, 2e édition, Iena, Fischer, 1891.

(2) Laveran et Mesnil. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. XLI, 29 avril 1909, p. 311.

(3) Teichmann. *Arch. f. Protistenk*, t. XX, 1910, p. 97; Teichmann et Braun, *Ibid.*, t. XXII, 1911, p. 351.

(4) Voir analyse par F. Mesnil du travail de Rievel et Behrens (*Bull. Inst. Pasteur*), p. 218, t. II.

(5) Rievel et Behrens. *Centralbl. f. Bakter.*, I, *Origin.*, t. XXXV, 1913, p. 341.

(6) Sabrazès et Muratet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, 1913, p. 661.

une toxine pour le lapin, en expérimentant avec les longues sarcosporidies du cheval. Ils n'ont pas établi l'action spécifique.

Nous avons voulu compléter cette étude comparée et l'étendre à d'autres sporozoaires. Nous donnons aujourd'hui nos premiers résultats.

Nous avons d'abord reconnu que les sarcosporidies du porc renferment une sarcocystine. En raison des faibles dimensions de ces parasites, nous n'avons pas essayé de les séparer du muscle qui les renferme (l'extrait glycériné de muscle de porc est inoffensif pour le lapin) et nous avons passé au broyeur Latapie des muscles de porc assez fortement parasités. Le produit du broyage a été mélangé avec une fois ou une fois et demie son poids de glycérine et conservé dans ces conditions. Au moment des injections, nous diluions une quantité déterminée de ce mélange glycériné, — passé auparavant, ou non, à travers un linge, — dans deux fois environ son volume d'eau physiologique, et nous injections le liquide surnageant sous la peau de lapins de 500 à 900 grammes. La quantité injectée, évaluée en poids de muscle sarcosporidié, a varié de 1 à 2 grammes, renfermant au plus 0,1 à 0,2 grammes de parasites.

Dans tous les cas, les lapins ont été pris, au bout de deux heures environ, de diarrhée ; la température s'est abaissée de 3 à 5 degrés et les animaux (cinq en tout) ont succombé de cinq heures et demie à sept heures et demie après l'injection. Ces phénomènes sont identiques à ceux que l'on obtient avec la sarcocystine du mouton.

L'action de la même toxine sur le cobaye, le rat et la souris, n'est pas appréciable.

Nos essais, pour mettre en évidence, chez le lapin, une toxine de la sarcosporidie de la souris, ont été infructueux. Nous sommmes partis de muscles *très fortement* sarcosporidiés, tels qu'on les observe au moment de la mort dans les infections spontanées des souris (1). Dans une première expérience, nous avons cherché à extraire le poison par broyage dans l'eau distillée ; le liquide, filtré au Berkefeld, s'est montré sans action sur le lapin. Dans tous les autres cas, qui ont porté sur quatre souris sarcosporidiées, les muscles ont été traités par la glycérine, après avoir été finement coupés et broyés avec adjonction, ou non, de sable. Cinq lapins (un adulte et 4 jeunes, l'un d'eux ne pesant que 370 grammes) ont résisté à l'injection d'une dose d'extrait correspondant à 0,5 à 1,5 grammes de muscles contenant près de la moitié de leur poids de parasites.

Des essais d'intoxication du rat et de la souris sont également restés sans effet.

Ce résultat, chez le lapin, nous a de prime abord surpris. Mais il con-

(1) Ces souris proviennent de l'élevage de M. Borrel, à l'Institut Pasteur. Nous sommes reconnaissants à M. Contamin de nous les avoir procurées.

vient de remarquer que, dans tous les cas où une action a été notée, il s'agissait de sarcosporidies d'animaux (Ruminants, cheval, porc) très éloignés zoologiquement du lapin. Peut-être l'animal sensible à la sarcocystine de souris est-il à trouver en dehors des Rongeurs. Un essai sur un jeune chat a été infructueux.

L'an dernier, Besnoit et Robin (1), de l'Ecole vétérinaire de Toulouse, ont fait la très intéressante découverte de parasites dermiques de la vache, qu'ils ont classés parmi les sarcosporidies. Ils ont eu l'idée de rechercher une sarcocystine dans ces kystes cutanés, et ils ont constaté que l'extrait glycériné, inoculé dans la veine du lapin, tue cet animal avec les symptômes que produit la sarcocystine ; et même, à la dose de 40 centigrammes de lésion fraîche en extrait glycériné, le lapin succombe en deux heures et demie. Ce poison agit aussi en injection sous-cutanée (renseignements épistolaires du professeur Besnoit). Il est sans action chez le cobaye et le rat.

M. Besnoit a eu l'amabilité de nous envoyer quelques fragments de lésions dans la glycérine. L'extrait que nous en avons obtenu a été injecté, dilué dans l'eau physiologique, sous la peau ou dans la veine de jeunes lapins. Un lapin inoculé sous la peau et un autre dans la veine, à des doses correspondant environ à 0,50 — 0,30 gr. de matière fraîche, n'ont pas réagi. Mais un troisième animal, plus jeune (de 370 grammes), qui a reçu sous la peau l'extrait de près de 1 gramme de substance, a montré tous les symptômes de l'empoisonnement sarcocystinien (mort en six heures, température au-dessous de 36 degrés). Nos résultats ne diffèrent donc de ceux de Besnoit et Robin qu'au point de vue quantitatif.

Toujours grâce à l'amabilité de M. Besnoit, nous avons pu étudier histologiquement le parasite en question et nous nous sommes convaincus qu'il est très voisin du *Gastrocystis gilruthi*, de la caillette du mouton, auquel l'un de nous a consacré une étude (2), et dont la place systématique reste énigmatique. Nous avons cherché à mettre en évidence une toxine de ce *Gastrocystis* et, à cet effet, nous avons préparé un extrait glycériné d'une cinquantaine de kystes parasitaires pouvant peser en tout 3 milligrammes. Le lapin, de 800 grammes, inoculé sous la peau avec l'extrait dilué dans l'eau physiologique, n'a réagi que par une élévation thermique. La dose était évidemment faible, mais pourtant comparable aux doses minima mortelles indiquées par Besnoit et Robin.

Nous avons encore fait quelques essais infructueux sur divers sporozoaires.

Un lapin de 670 grammes, inoculé avec l'extrait glycériné de 1 c.c.

(1) Besnoit et Robin. *Revue vétérinaire*, novembre 1912.

(2) Chatton. *Arch. Zool. expér*, (5), t. IV, 1910, N. et R., p. 119.

de broyage de l'intestin d'un jeune lapin très fortement *coccidié*, n'a succombé qu'au bout de huit jours.

Des extraits glycérinés de deux Cnidosporidies ont été préparés par l'un de nous au laboratoire de Banyuls-sur-Mer : extrait d'une centaine de disques de 3 millimètres de diamètre, et moins, de *Sphæromyxa balbianii* de la vésicule biliaire du poisson marin *Cepola rubescens*; extrait de foie au même poisson fortement infiltré de *Nosema* (ou *Glugea*) *ovoidea*. La moitié de chacun de ces extraits a été inoculée à un lapin de 600 grammes; un quart à une souris; le dernier quart à une grenouille. Tous ces animaux ont survécu.

Nous nous proposons de continuer ces recherches avant d'en tirer des conclusions.

---

## Culture de quelques protistes marins. Amibes cystigènes et acystigènes,

par Édouard Chatton.

Au mois d'octobre 1911, au laboratoire Arago à Banyuls-sur-Mer, j'ai ensemencé soit sur un milieu de Musgrave et Clegg, dont l'eau de condensation était remplacée par une égale quantité d'eau de mer stérile, soit sur un milieu de composition analogue à celui de Musgrave et Clegg, mais à base d'eau de mer, des matériaux variés, algues, posidonies, vase, pris dans la mer, ou dans les bacs de l'aquarium du laboratoire Arago.

J'ai obtenu ainsi des cultures de divers protozoaires :

1° Amibe pelliculée ne formant pas de kystes (*A*);

2° Deux petites amibes du genre *Vahlkampfia* également acystigènes (*B* et *C*);

3° Une grosse et deux petites *Vahlkampfia* cystigènes (*D*, *E* et *F*);

4° Une *Labyrinthula* acystigène;

5° Un *Bodo* cystigène;

6° Un cilié, *Anophrys sarcophaga*, cystigène.

La culture de *Labyrinthula* s'est éteinte au bout de six mois, après le huitième passage.

Les autres cultures, au contraire, sont encore prospères. Toutes se font en présence de plusieurs espèces bactériennes, dont certaines (culture A par exemple) ont la propriété rare de liquéfier la gélose. Je reviendrai sur ce point ultérieurement.

J'attribue au fait de n'avoir pas réalisé la culture de ces protistes en présence d'une seule espèce bactérienne sélectionnée, les grandes variations constatées dans la végétation de quelques-unes des formes cultivées, en particulier le *Bodo*. Certains repiquages faits alors que

le tube ne montrait ni kyste ni forme végétative, ont donné lieu dans le tube suivant à des cultures luxuriantes. Dans un cas, celles-ci sont réapparues après trois cultures sans développement apparent.

C'est très vraisemblablement à de telles variations qu'est due, comme l'a suggéré Klebs (1), l'apparition soudaine de formes *Bodo* dans la série des cultures réalisées par Jollos (2), du *Gymnodinium fucorum*, formes que cet auteur, en raison même de leur survenance, tenait pour les gamètes du Péridinien. Il n'y a pas lieu d'insister plus sur la culture de ce flagellé. Des *Bodo* ou des *Prowazekia* ont été déjà cultivés sur gélose par divers auteurs, notamment par Mathis et Leger (3).

Le Cilié hétérotriche *Anophrys sarcophaga* Cohn se comporte en culture comme les amibes cystigènes. Au bout de trois ou quatre jours, il forme des kystes ellipsoïdaux dont la vitalité est prolongée, et desquels les infusoires sortent dès que les conditions leur sont favorables. Et ceci se produit souvent sur un petit nombre de kystes il est vrai, dans des cultures non repiquées. Un tube ensemencé le 6 mars 1912 a montré le 22 juillet 1913, parmi de nombreux kystes, dont beaucoup présentaient un contenu altéré, des individus libres en très bon état. Je reviendrai ultérieurement sur l'enkystement et la conjugaison.

Les cultures d'amibes sont d'un intérêt particulier, parce qu'elles m'ont permis de mettre en évidence l'existence, dans la mer, d'amibes incapables de s'enkyster dans des conditions culturales où toutes les amibes terrestres, dulcaquicoles ou commensales passent par une forme de résistance.

Je n'ai pas connaissance que des auteurs aient signalé des amibes complètement acystigènes en culture. Gauducheau (4), par culture de sa *Vahlkampfia phagocytoides*, sur milieu riche, gélose-bouillon peptoné, retarde considérablement l'enkystement. Mais il ne dit pas explicitement dans ses notes s'il arrive à le supprimer, ni ce que deviennent les amibes qui ont épuisé l'aliment bactérien.

Les amibes acystigènes (*pelliculée A*, *Vahlkampfia B* et *C*) dont il est question ici, sont cultivées dans les conditions mêmes où les cystigènes forment leurs kystes. Deux d'entre elles appartiennent morphologiquement au genre *Valkampfia*, dont toutes les espèces sont cystigènes en culture.

Sur 29 tubes de passage de l'amibe *A*, 26, dont le premier du 13 octobre 1911, ont montré des amibes parfaitement mobiles sans involution. Dans 3 tubes, la culture s'est éteinte. D'enkystement nulle part.

(1) *Verhandl. der Naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg*, t. XI, 1912.
(2) *Arch. f. Protistenk.*, t. XIX, 1910.
(3) *Parasitologie et path. hum. et anim. au Tonkin*, 1911, Paris, Masson.
(4) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909, p. 247 et 370.

Les amibes *B* et *C* sont plus fragiles. Au bout de trois ou quatre mois les cultures s'éteignent sans production de kystes.

L'incapacité d'enkystement apparaîtra comme une conséquence de l'habitat dans ce milieu constant qu'est l'eau de mer. Mais il ne faudrait pas en conclure que les acystigènes sont plus étroitement adaptées que les cystigènes, ce serait inexact. Des trois cystigènes marines que je cultive, l'une est incapable de supporter la dilution du milieu Musgrave et Clegg normal. Je poursuis l'étude de ces phénomènes, dont l'interprétation rigoureuse est subordonnée d'abord à la réalisation de cultures pures mixtes.

Les trois amibes marines cystigènes forment leurs kystes dans les huit premiers, ou même dans les quatre premiers jours de la culture, comme les amibes terrestres, celles des infusions ou les commensales intestinales, dont nous conservons une vingtaine d'espèces au laboratoire. Les acystigènes *A* et *C* sont capables de végéter sur milieu Musgrave et Clegg normal sans modifications morphologiques ou biologiques. *B* s'y vacuolise et ne s'y cultive pas.

(*Laboratoire de M. le professeur Mesnil, à l'Institut Pasteur.*)

---

## Examen des sérums de chevaux atteints d'ascaridiose par la méthode d'Abderhalden,

par M. Rubinstein et A. Julien.

Abderhalden a montré que le sérum de femmes enceintes renferme des ferments protéolytiques capables de désagréger *in vitro* le tissu placentaire coagulé. Des ferments spécifiques analogues ont été également trouvés dans quelques maladies, comme cancer, tuberculose, maladie de Basedow, etc. Nous nous sommes demandé si le sérum d'animaux infestés par les helminthes renfermait également des ferments spécifiques vis-à-vis des substances albuminoïdes des toxines vermineuses.

Le champ de nos recherches a été nécessairement bien restreint, car les toxines vermineuses ne renferment en général qu'une très petite quantité d'albumine. Le liquide péri-entérique de l'ascaride est un des rares produits parasitaires qui soient riches en substances albuminoïdes. Nous avons donc porté nos recherches sur le sérum de chevaux infestés par l'*Ascaris megalocephala*.

Nous allons donner d'abord la technique exacte du procédé employé, car il est très facile d'obtenir des résultats contradictoires si l'on ne suit pas rigoureusement tous les détails de la méthode d'Abderhalden.

*Technique.* — Le liquide péri-entérique d'ascaride est porté à l'ébullition; la substance coagulée est jetée sur filtre et lavée à l'eau courante pendant

trente minutes. L'albumine lavée est bouillie pendant cinq minutes avec cinq fois son volume d'eau. Cette dernière opération est répétée plusieurs fois, jusqu'à ce que 5 c.c. de liquide filtré ne donnent plus de teinte bleue avec 1 c.c. d'une solution aqueuse de ninhydrine à 1 p. 100. L'albumine est conservée dans de l'eau distillée stérilisée entre une couche de chloroforme et une couche de toluol. Avant de s'en servir, il est nécessaire de vérifier si cette albumine préparée est utilisable pour la réaction (bouillir l'albumine et voir si l'eau d'ébullition après filtration donne la teinte bleue avec la ninhydrine).

Les sérums ont été utilisés le jour même où le sang a été recueilli; on ne s'est servi que de sérums absolument exempts d'hémoglobine.

Nous nous sommes servis de sacs à dialyse n° 579^A de la maison Schleicher et Schüll. Les sacs ont été vérifiés d'une part par une solution de peptone de soie à 1 p. 100 et d'autre part par une solution albumineuse à 5 p. 100.

*La pratique de l'expérience.* — On verse dans un sac à dialyse 2 c.c. de sérum de cheval et on y ajoute un bloc d'albumine de 0,5 à 1 gramme. Le sac de contrôle ne reçoit que 2 c. c. de sérum. On dialyse contre 20 c.c. d'eau distillée stérile. L'eau distillée est protégée contre la souillure microbienne par une couche de chloroforme et de toluol; on verse également dans les sacs à dialyse une couche de toluol. On laisse l'appareil à dialyse pendant vingt heures à l'étuve à 37 degrés. Au bout de ce temps, on prélève 10 c.c. de dialysat qu'on fait bouillir avec 0,2 c.c. d'une solution de ninhydrine à 1 p. 100 pendant une minute. On commence par faire bouillir à la grande flamme de Bunsen, puis on continue pendant une minute à la veilleuse. On laisse refroidir et on note la coloration du liquide au bout de trente minutes. Quelquefois, on obtient immédiatement après le chauffage une teinte brune, à laquelle succède la coloration bleue caractéristique de la réaction. Parfois aussi le tube garde une coloration mauve non spécifique.

Nous avons étudié par cette méthode 31 sérums provenant de chevaux tués à l'abattoir hippophagique. La plupart de ces sérums ont été recueillis au moment même de l'abatage; on notait ensuite, à l'autopsie des chevaux, tous les parasites qui se trouvaient dans leur canal intestinal.

Sur 20 sérums provenant de chevaux infestés par les ascarides, 18 ont donné une réaction d'Abderhalden franchement positive. Deux fois le sérum seul a donné aussi une réaction positive. Ce fait ne nous surprend pas, car Weinberg et Séguin ont montré que le sérum de chevaux porteurs d'un grand nombre d'ascarides peut renfermer une certaine quantité de toxine ascaridienne. Or, le liquide péri-entérique (riche en peptones) donne à lui seul la réaction de la ninhydrine.

De 11 sérums témoins provenant de chevaux infestés par d'autres parasites, 8 ont donné une réaction négative. Sur 3 autres, 2 ont donné des résultats erronés parce qu'ils étaient un peu teintés par l'hémoglobine; le troisième, parce que le sac à dialyse vérifié dans la suite s'est montré inutilisable.

Il résulte de nos expériences que le sérum des chevaux infestés par

les ascarides renferme des ferments capables d'attaquer *in vitro* les substances albuminoïdes du liquide péri-entérique du parasite hébergé.

Les faits que nous venons d'exposer prouvent une fois de plus que les sujets porteurs d'helminthes résorbent leur toxine vermineuse et élaborent des substances spécifiques vis-à-vis de l'antigène.

(*Institut Pasteur, Laboratoire de M. Weinberg.*)

## Synthèse biochimique d'hexobioses par action de l'émulsine des amandes sur le glucose,

par Em. Bourquelot, H. Hérissey et J. Coirre.

La synthèse biochimique de divers polyoses, au moyen des ferments solubles, a déjà été tentée par plusieurs auteurs (Croft-Hill, Emmerling, Em. Fischer, E. F. Armstrong, etc.). D'une façon générale, on peut dire, de toutes les recherches tentées dans cette direction, ou bien que les chercheurs ont obtenu d'autres principes que ceux dont ils prévoyaient la synthèse, ou bien que les produits formés n'ont pas été caractérisés avec une précision suffisante.

La réalité de la réversibilité des actions fermentaires étant à l'heure actuelle bien démontrée, il semble que nous soyons de ce fait mieux armés que nos devanciers pour poursuivre la résolution du problème proposé.

Il est indiscutable que la synthèse biochimique, au moyen de l'invertine, du sucre de canne, hexobiose si répandu dans la nature, serait un résultat tout à fait suggestif, permettant d'entrevoir la possibilité de la synthèse des autres polyoses naturels. Il se produit bien, en réalité, dans l'action de l'invertine sur un mélange de glucose et de lévulose, une action synthétisante démontrée par le changement de rotation de la solution ; le phénomène peut être observé en particulier dans l'alcool à 85 degrés (Em. Bourquelot et M. Bridel, expérience inédite). Mais de très grandes difficultés surgissent lors de l'extraction du saccharose éventuellement formé ; jusqu'à présent, on n'a pu réussir, sans le détruire lui-même, à le débarrasser du glucose et du lévulose qui restent non combinés, en grand excès.

La question de la plus ou moins grande facilité d'extraction de l'hexobiose formé a donc une importance pratique capitale. Il nous a paru par là même qu'il y aurait avantage à diriger nos recherches vers la synthèse biochimique d'hexobioses plus faciles à isoler que le sucre de canne. Ces synthèses, si elles se réalisaient, n'en seraient d'ailleurs pas moins décisives que celle de ce dernier, touchant la possibilité de l'action réversible des ferments qui hydrolysent les polyoses de tous ordres (hexobioses, hexotrioses, hexotétroses, etc.).

Une première simplification qui, au point de vue expérimental, apparaît comme tout à fait rationnelle, a consisté à partir d'un hexose unique, le glucose *d*, et non d'un mélange d'hexoses.

Parmi les sucres composés de deux molécules de glucose, actuellement connus, nous avons envisagé successivement le maltose, le tréhalose, le gentiobiose.

La synthèse biochimique du maltose a été essayée par Croft-Hill, qui pense en avoir démontré la réalité, mais qui n'a pu extraire le maltose des produits de la réaction.

Si la synthèse biochimique du tréhalose était réalisée, on peut entrevoir que l'isolement de ce sucre serait grandement favorisée par son infermentescibilité au contact de la levure de bière; mais la tréhalase, agent présumé de cette synthèse, est communément accompagnée dans les organismes qui le sécrètent (Champignons par exemple) d'un grand nombre d'autres enzymes dont l'action agirait sûrement comme perturbatrice, au cours des expériences.

Le gentiobiose peut être facilement débarrassé du glucose par la levure de bière haute; il est, d'autre part, hydrolysé par l'émulsine des amandes; aussi, nous a-t-il semblé que l'étude de sa synthèse biochimique pourrait être abordée avec profit. Nous n'avons pas oublié cependant que l'émulsine des amandes est encore un ferment très complexe et qu'elle contient en particulier de la cellase, pouvant déterminer la formation de cellose, sucre isomère du gentiobiose ; mais on ne connaît malheureusement pas à l'heure actuelle de source de gentiobiose pure et nous ne pouvions pas retrancher autant de termes que nous l'aurions désiré à la complexité des phénomènes que nous voulions aborder. Quoi qu'il en soit, nous avons déjà obtenu des résultats très démonstratifs que nous sommes obligés de résumer très schématiquement et très brièvement, dans cette note préliminaire :

Sous l'influence de l'émulsine des amandes (0 gr. 25 à 0 gr. 50 pour 100 c.c.), des solutions aqueuses concentrées de glucose, additionnées soit de thymol, soit de phénol, soit de toluène, conservées à la température du laboratoire, accusent une diminution notable de la rotation primitive. Exemples :

I. — Une solution aqueuse contenant sensiblement 40 grammes de glucose pour 100 c. c., additionnée de thymol, a passé en vingt-huit jours de $+40°24$ $(l=2)$ à $+37°4'$. Il y a donc en une diminution de $3°20'$.

II. — Une solution aqueuse contenant sensiblement 50 grammes de glucose pour 100 c. c., additionnée de toluène, a passé en trente-huit jours de $+50°40'$ à $+44°36'$; soit une différence de $6°4'$.

Les solutions qui ont subi l'action de l'émulsine sont chauffées pour détruire ce dernier ferment, puis diluées et soumises à l'action de la levure de bière haute. Lorsque la fermentation est terminée, on constate

que la liqueur reste réductrice et conserve un léger pouvoir rotatoire droit. Par chauffage avec l'acétate de phénylhydrazine, on observe la formation d'une osazone soluble à chaud, précipitable par refroidissement. Sous l'influence de l'acide sulfurique dilué, à la température du bain-marie bouillant, on voit s'accroître la rotation droite de la liqueur en même temps que le pouvoir réducteur; il en est de même par action de l'émulsine.

Dans toutes les séries d'expériences, on a largement usé d'essais témoins (en vue de la marche de la réaction, de la vérification du glucose formé, etc.).

Ces résultats indiquent nettement qu'il s'est produit par synthèse biochimique, sous l'influence de l'émulsine des amandes, un ou plusieurs polyoses réducteurs, infermentescibles par la levure haute, hydrolysables par les acides minéraux étendus et bouillants et par l'émulsine des amandes. Le gentiobiose et le cellose rentrent dans cette catégorie de polyoses; l'indice de réduction enzymolytique trouvé est intermédiaire entre ceux de ces deux sucres, mais se rapproche beaucoup plus de celui du gentiobiose que de celui du cellose.

La formation du gentiobiose, tout à fait probable d'après les essais précédents, ne serait définitivement prouvée que par l'extraction de ce sucre à l'état cristallisé et pur. Ce résultat n'a pas jusqu'à présent été complètement atteint. En soumettant à des épuisements méthodiques par des alcools éthyliques de degré variable les extraits provenant des liqueurs fermentées ci-dessus mentionnées, nous avons obtenu des solutions *cristallisant sur amorce de gentiobiose*, mais le produit cristallisé renfermait toujours des cendres riches en magnésie, apportées par l'émulsine et par la levure et était quelquefois presque exclusivement minéral. Cependant, au cours d'une extraction, toujours sur amorce de gentiobiose, nous avons obtenu un produit cristallisé, complètement blanc, présentant les propriétés suivantes, quoique mélangé encore d'une certaine proportion de matières minérales : en solution aqueuse, *il est d'abord lévogyre et devient ensuite dextrogyre*; il est réducteur, il est hydrolysable par l'acide sulfurique dilué et bouillant, et l'augmentation du pouvoir réducteur déterminée par ce traitement correspond à celle que fournirait le gentiobiose dans des conditions identiques.

Les résultats de ces recherches, qui sont poursuivies, sont donc tout à fait d'accord avec l'hypothèse de la formation de gentiobiose par action de l'émulsine des amandes sur le glucose, en solution aqueuse concentrée. Comme la théorie le fait entrevoir, les faits semblent indiquer que ce sucre ne se formerait pas seul dans la réaction; on conçoit qu'en dehors de la synthèse du gentiobiose peuvent se faire celles du cellose, d'autres hexobioses inconnus et même de polyoses contenant trois ou un plus grand nombre de molécules de glucose dans leur molécule propre. Il suffit, pour prévoir la formation de ces composés, d'admettre

que l'émulsine des amandes contienne les ferments qui seraient capables de les hydrolyser et par là même de les synthétiser (1).

---

## Infection de fièvre récurrente par les muqueuses chez l'homme,

par Edm. Sergent.

Dans leur récent mémoire sur l'étiologie de la fièvre récurrente (2), C. Nicolle, L. Blaizot et E. Conseil émettent l'hypothèse que l'homme s'inocule la fièvre récurrente par écrasement des poux infectés qu'il porte, et par excoriation de la peau au moyen de ses ongles souillés du liquide lacunaire, ou dépôt de celui-ci sur la conjonctive. Déjà, en 1909, L. Nattan-Larrier (3) avait montré que le spirille de la fièvre récurrente traverse les téguments et les muqueuses intacts.

Nous croyons intéressant de rapporter à ce sujet l'expérience involontaire suivante :

Le 22 mai 1911, trois personnes sont occupées à inoculer sous la peau, à un singe, du sang spirillaire (spirille algérien). A la suite d'un brusque mouvement du singe, la seringue se détache légèrement de l'aiguille, un jet de sang circulaire est pulvérisé sur les fronts et les yeux des trois personnes penchées sur l'animal. Deux de ces personnes n'ont ni lunettes ni lorgnon. Huit jours plus tard, elles commencent toutes deux une fièvre récurrente, d'allure grave dans un des cas (4), et sont guéries d'ailleurs subitement par l'arsénobenzol. La troisième personne, qui porte des lunettes, a les verres de celles-ci couverts de sang ainsi que son front, mais les yeux restent intacts : elle ne prend pas la fièvre récurrente (pas d'atteinte antérieure).

Il semble donc bien que les deux premières personnes ont été inoculées par les muqueuses de l'œil, et que la troisième n'a été épargnée que grâce à ses lunettes.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

(1) E. F. Armstrong, qui a fait agir pendant deux mois, à 25 degrés, 1 gramme d'émulsine sur une solution de 50 grammes de glucose dans 75 c. c. d'eau, a conclu, en particulier, d'après l'obtention d'une osazone soluble dans l'eau bouillante, qu'il s'était formé du maltose dans la réaction (*Proceed. of the Roy. Soc.*, B. LXXVI, 599, 1905). Cette conclusion, au point de vue théorique, est en désaccord complet avec les données actuelles sur la réversibilité; d'autre part, la diminution du pouvoir rotatoire que nous avons observée est contradictoire avec la formation, au moins exclusive, de maltose.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVII, n° 3, 25 mars 1913, p. 204.

(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, 1909, p. 239.

(4) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, 1911, p. 440 et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, 24 juin 1911, p. 1039.

Note sur la croissance des appareils de Schwann a l'extrémité proximale du bout périphérique des nerfs sectionnés, lorsque la régénération a été rendue impossible,

par J. Nageotte.

La fibre nerveuse périphérique est constituée : 1° par un neurite; 2° par une gaine satellite d'origine névroglique, l'appareil de Schwann; 3° par une gaine conjonctive propre. Dans la dernière séance, j'ai montré qu'après la disparition du neurite, consécutive à la dégénération wallérienne, la persistance de la gaine satellite et de la gaine conjonctive est indéfinie; la première modifie sa forme, tout en gardant sa

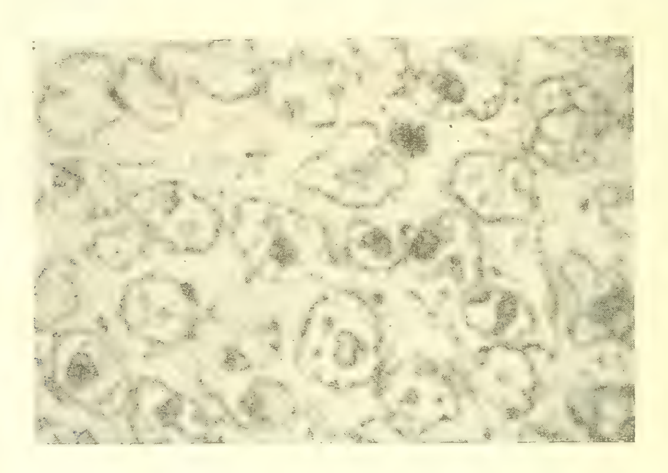


Fig. 1. — *Lapin, sciatique dégénéré depuis six mois (le bout supérieur étant arraché).* Coupe transversale d'un fascicule. Membrane de Schwann, protoplasma et noyaux des appareils satellites; fibres névrogliques, rangées pour la plupart contre la membrane de Schwann; quelques-unes éparses dans le protoplasma. Fibres élastiques en dehors des appareils de Schwann. — Laguesse J, hématoxyline au fer. Obj. 2 mm., apochr. Zeiss. Oc. 4; 1140 diamètres.

membrane limitante, la membrane de Schwann; son protoplasme syncytial élabore des fibrilles névrogliques (fig. 1); la seconde s'hypertrophie simplement.

Il me reste à faire connaître une propriété nouvelle de cette fibre « dégénérée », ou mieux « décomplétée ». De même que la fibre nerveuse complète pendant la période embryonnaire ou pendant les phénomènes consécutifs à une section nerveuse, le syncytium de Schwann privé de son neurite est capable de s'accroître en longueur et d'envahir les tissus voisins.

A cette propriété est due la formation du renflement que j'ai observé

à l'extrémité supérieure du bout périphérique de nerfs sciatiques dégénérés, dans mes expériences pratiquées sur le lapin.

L'aspect de ce renflement, dans les coupes transversales et longitudinales, est en effet le même que celui du névrome dit « d'amputation » ou « de régénération » formé à l'extrémité du bout central des nerfs sectionnés, lorsque la réunion avec le bout périphérique n'a pas pu s'effectuer. La seule différence est que les éléments néoformés sont des fibres à myéline complètes dans le névrome d'amputation, des gaines privées de neurites, mais pourvues de fibrilles névrogliques, dans le renflement qui couronne le bout périphérique après section du nerf et arrachement de son bout central. Si l'on donne le nom de *névrome* au

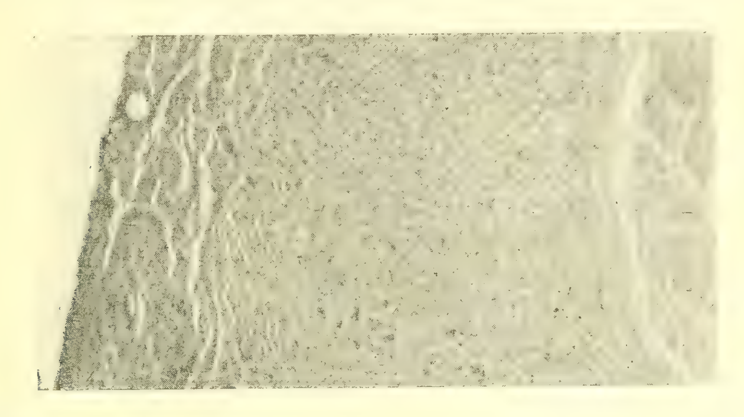


Fig. 2. — *Même pièce.* Coupe transversale du gliome à l'extrémité supérieure du nerf dégénéré. De gauche à droite : enveloppe fibreuse, gliome, fascicule dégénéré avec sa gaine lamelleuse. Obj. apochr. 16 mm. Oc. 4 ; 112 diamètres.

renflement de l'extrémité distale du bout central d'un nerf sectionné, celui de *gliome* convient au renflement de l'extrémité proximale du bout périphérique, lorsque la régénération nerveuse est empêchée — les mêmes arguments peuvent être invoquées pour et contre l'une et l'autre dénomination (fig. 2).

La gaine lamelleuse conservée permet de reconnaître facilement les limites des fascicules dégénérés du nerf sectionné. Dans le tissu fibreux qui enveloppe ces fascicules, au voisinage du point de section, il existe une infiltration très étendue et très dense de fibres nerveuses incomplètes, c'est-à-dire dépourvues de neurites et constituées exactement comme celles qui ont persisté, après dégénération wallérienne, à l'intérieur des fascicules. Ces fibres s'échappent des fascicules au niveau de la surface de section; elles cheminent dans les interstices du tissu fibreux, d'autant plus nombreuses que l'on se rapproche davantage de leur lieu d'origine ; elles descendent dans les gaines du nerf dégénéré parallèlement aux fascicules anciens, jusqu'à une assez grande distance ;

elles possèdent une membrane de Schwann formant un tube rempli de cellules à protoplasma fasciculé, qui ont élaboré des fibrilles névrogliques; elles sont enveloppées d'une gaine conjonctive propre, souvent plus épaisse que celle des fibres intrafasciculaires.

Il est à noter que, pendant leur croissance, ces fibres incomplètes ont, comme les fibres à myéline néoformées, mais à un moindre degré, une tendance à se grouper avec leurs voisines pour constituer de petits nerfs, pourvus d'un névrilemme conjonctif (fig. 3), lequel se comporte de la même façon que le stroma d'un néoplasme épithélial.

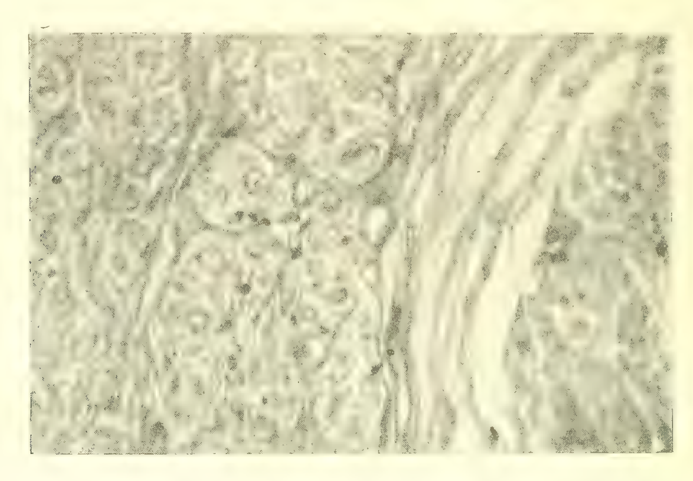


Fig. 3. — Détail de la coupe représentée fig. 2; à gauche, le gliome; à droite, le fascicule dégénéré et sa gaine lamelleuse. Obj. apochr. 8. Oc. 4.; 340 diamètres.

Ceci prouve que l'appareil de Schwann, lorsque sa continuité a été interrompue, possède un pouvoir de croissance et probablement aussi des tropismes analogues à ceux de la fibre nerveuse complète. Sans parler de ce qui se passe pendant la croissance des nerfs à la période embryonnaire, il reste à préciser le rôle et la modalité de cette activité propre de la névroglie dans les processus de réparation du nerf coupé, au cours de la traversée de la cicatrice conjonctive. On connaît la fonction des appareils de Schwann du bout périphérique à partir du moment où les neurites néoformés les ont atteints : ils conduisent ces derniers à destination. Mais les faits que j'ai observés laissent supposer que ces mêmes appareils de Schwann envahissent la cicatrice conjonctive et vont au-devant des neurites, qui s'avancent convoyés, et peut-être conduits, par les appareils de Schwann du bout central.

Il est probable que les « cellules apotrophiques » de Marinesco ne sont autre chose que la forme jeune des appareils de Schwann en voie de croissance dans la cicatrice des nerfs. La disposition de ces appareils

dans les cicatrices anciennes mises à l'abri de l'invasion des neurites, où ils forment des fibres individualisées, continues et peut-être non anastomosées entre elles, prouve, à mon sens, que, dès leur apparition, les éléments dont elles se composent ne sont pas isolés, mais constituent des traînées syncytiales dont chacune pousse à l'extrémité d'une gaine satellite coupée, de la même façon que chaque neurite régénéré résulte de la croissance d'un neurite à partir de la surface de section. Mais tandis que la croissance des neurites n'a lieu que dans un sens, celle des appareils de Schwann doit être bilatérale et convergente.

---

## Disparition des enclaves de cholestérine de la surrénale au cours de la tétanisation faradique ou strychnique,

par P. Mulon.

Par enclaves de cholestérine surrénale, j'entends les enclaves lipoïdes *totalement solubles à l'état frais*, qui sont visibles dans les cellules corticales des mammifères et qui se retrouvent chez les autres vertébrés.

*Choix d'un animal d'expérience. – Expérimentation sur* Rana esculenta *et* temporaria.

Chez la plupart des mammifères, la quantité de ces enclaves est normalement variable selon l'âge et même selon les individus.

Il est donc souvent difficile de fixer un type de teneur en enclaves lipo-cholestériques, que l'on puisse dénommer normal.

Par suite, il peut être délicat d'apprécier dans quelle mesure une intervention expérimentale est la cause des variations du lipoïde que l'on constate, surtout si ces variations sont faibles.

Pour entreprendre des recherches autant que possible à l'abri d'erreurs de ce genre, il y a lieu de s'adresser à des capsules « homogènes » c'est-à-dire ne contenant à peu près qu'un seul type de cellule. La capsule de la grenouille répond à ce desideratum, car, si l'on met à part les cellules dites *d'été* et les cellules à adrénaline, très facilement reconnaissables toutes deux, l'organe est presque tout entier constitué par des cellules du type « spongiocyte » de Guieysse, c'est-à-dire bourrées de gouttes lipoïdes.

La plupart de ces gouttelettes diffèrent, à vrai dire, de celles des mammifères : 1° parce qu'elles sont toutes pigmentées : celles des mammifères ne l'étant qu'en minorité, infime chez certaines espèces ; 2° parce qu'elles sont anisotropes en très faible proportion : celles des mammifères l'étant en majorité. Mais toutes ces gouttelettes donnent la réaction de Salkowsky (couleur rouge orangé sous l'action de $SO^4H^2$) et la capsule, dans son ensemble fournit une forte réaction de Lieber-

mann (couleur verte quand on fait agir acide acétique et sulfurique sur un extrait chloroformique). Il n'y a donc pas de doute que les gouttes lipoïdes de la surrénale de Rana ne contiennent, comme les « grains corticaux » des mammifères, de fortes proportions de cholestérine.

*Expérimentation. — Strychnine.* J'ai d'abord examiné les capsules de *Rana temporaria* (mois de mars), qui avaient reçu dans le sac lymphatique dorsal 22 milligrammes de sulfate de strychnine par kilogramme (1). Cette dose n'était en général pas mortelle, mais provoquait une violente tétanisation de l'animal, tétanisation qui se prolongeait dix à douze jours, puis était suivie d'un lent retour à l'état normal.

On été examinées :

3 capsules, provenant de grenouilles en tétanisation depuis onze et quinze jours (cas A) ;

2 capsules, provenant de grenouilles ayant été tétanisées pendant douze jours et revenues à l'état normal depuis trois et cinq jours (cas B) ;

1 capsule, provenant d'une grenouille ayant été tétanisée pendant onze jours et revenues (Cas C) à l'état normal depuis un mois.

Cas A. — A l'œil nu, les surrénales sont presque invisibles. Diminution du lipoïde allant presque à la disparition complète, comme en font foi les photographies ci-contre. Cellules très diminuées de volume.

Cas B. — Surrénales très peu visibles. Diminution du lipoïde : irrégularité des gouttelettes qui sont diminuées çà et là. La diminution du lipoïde est surtout centrale.

Cas C. — Surrénale normale comme aspect macroscopique et microscopique.

En dehors des modifications de la teneur en enclaves lipoïdes, des modifications du chondriome ont été observées qui seront analysées ailleurs.

*Faradisation.* — La disparition des enclaves cholestériques était-elle due à l'action directe du poison ou à celle des substances de déchet élaborées au cours de la contraction musculaire?

Pour élucider ce point, j'ai soumis des grenouilles à une tétanisation par courant faradique (2).

Une tétanisation de sept heures ne produit aucune modification.

Une tétanisation de douze heures dans deux cas a produit la disparition presque complète des gouttelettes lipoïdes.

Une tétanisation de vingt-quatre heures dans deux cas, sur deux grenouilles de forte taille (37 et 42 gr.), n'a provoqué qu'une diminution du calibre des gouttelettes, une grande irrégularité dans leur aspect.

(1) Animaux provenant d'expériences entreprises par Mme C. Mulon dans un but de recherche tout différent.

(2) Avec le concours de M. Laugier, à l'aide de matériel très obligeamment mis à ma disposition par l'Institut Marey.

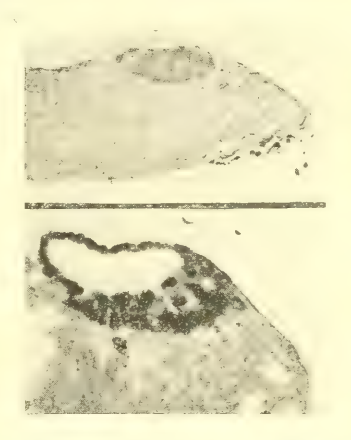
Une tétanisation de quatre jours a amené la disparition presque complète des enclaves graisseuses, la perte de l'état spongiocytique.

Dans deux cas enfin, il n'y a eu aucune modification : les animaux en expériences sont morts après quarante-huit heures de tétanisation faradique.

Des modifications du chondriome ont été en outre observées, qui sont différentes de celles causées par la strychnine.

Ainsi, la faradisation et, vraisemblablement, par la contraction musculaire qu'elle provoque, peut, à elle seule, entraîner la disparition des enclaves cholestriques de la surrénale.

*Expérimentation sur le lapin.* — Les mêmes faits peuvent s'observer chez les mammifères ainsi qu'une première expérience pratiquée sur le lapin permet de le croire.



*En bas* : Surrénale de grenouille normale : la graisse est en noir (coupe par congélation colorée au Scarlach, très faible grossissement).

*En haut* : Surrénale de grenouille en tétanisation strychnique depuis dix jours : il n'y a plus de graisse (même technique).

De trois lapins de deux mois provenant d'une même portée, l'un est pris comme témoin ; les deux autres sont tétanisés pendant soixante-neuf et soixante-douze heures.

Le lapin témoin — une femelle, il est vrai : mais je me suis assuré qu'il n'y avait à cet âge point de différence entre la capsule du mâle et celle de la femelle — présente une corticale riche en enclaves lipoïdes sur toute sa hauteur : la moitié externe est constituée par de véritables « spongiocytes » comme chez le lapin de six mois. Le lapin tétanisé soixante-neuf heures est mort spontanément : l'état spongiocytique n'existe plus que dans la sous-glomérulaire.

Le lapin tétanisé soixante-douze heures et qui a été tué n'a plus du tout de spongiocyte sur toute la hauteur de sa corticale.

Je n'aurais pas déjà relaté cette expérience encore unique, si ses résultats ne concordaient pas d'une part avec ceux obtenus chez la grenouille, d'autre part avec les faits que l'on peut constater dans d'autres conditions.

C'est ainsi que, en cas de capsulectomie unilatérale, j'ai pu constater l' « amaigrissement » de la capsule laissée en place (vingt-quatre heures). (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie.*) Dans un cas de chorée de Huntchinson publié avec Porak (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*), nous avons observé une absence presque complète des enclaves

lipoïdes. Après capsulectomie unilatérale, *Stilniff* et certains auteurs russes ont observé chez le cobaye des aspects macroscopiques des capsules laissées en place qui s'interprètent dans le sens d'un amaigrissement de la capsule. Au contraire, dans la résolution musculaire provoquée par la narcose chloroformique, *Delbet* et *Herrenschmidt* ont vu une augmentation du lipoïde surrénal chez le cobaye.

*Conclusion.* — Comme il est classique d'admettre que la surrénale corticale a comme fonction la neutralisation ou le remaniement de déchets résultant de l'activité de la fibre musculaire, les modifications que nous venons d'observer au cours de tétanisations, peuvent être logiquement considérées comme traduisant à nos yeux le fonctionnement de la glande.

Mais la glande a fonctionné avec excès du fait de l'excessive contraction musculaire, et la cellule à cholestérine a vu ses enclaves disparaître plus ou moins complètement.

Nous sommes dès lors en droit d'admettre que le fonctionnement normal *tend* seulement à amener cette disparition. Il entraîne l'usure, la consommation des gouttes lipo-cholestériques qui apparaissent ainsi comme des réserves (1).

Et puisque le fonctionnement de la glande entraîne l'usure du lipoïde, l'hyperfonctionnement (hyperépinéphrie de Bernard et Bigard) serait bien plutôt traduit à nos yeux par une *hypo* que par une *hyperadipose* (2), par une diminution du nombre des spongiocytes, plutôt que par une augmentation de ces cellules, comme on l'admet couramment.

---

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE L'ACTION DES RAYONS ULTRA-VIOLETS SUR L'OREILLE DE LAPIN.
ÉTUDE DE QUELQUES POISONS,

par VENCESLAS MOYCHO.

Après avoir étudié l'influence des nerfs vasculaires de l'oreille de lapin par la section mécanique, nous avons cherché à réaliser la section physiologique par l'emploi des poisons. Il y a peu de substances qui se

(1) Si tant est que l'on puisse s'en tenir à ce seul caractère pour établir le bilan des processus divers qui se passent dans la cellule corticale.

(2) La substance lipo-cholestérique qui constitue les enclaves sont-elles de la cellule, ou y reste-t-elle sous une autre forme? Pour la grenouille, la diminution de la taille des cellules ne laisse point de doute que le lipoïde cholestérique n'ait quitté la cellule et la glande. Pour les mammifères, la question ne me semble pas encore résolue.

prêtent à cette étude et surtout dans notre cas par suite de la longue durée du temps de réaction.

I. — *Nicotine.* Nous l'employons dans le but d'obtenir la section du nerf sympathique et d'étudier en même temps l'influence de l'état des vaisseaux.

D'après les travaux de Langley, la nicotine suspend, au niveau des ganglions, le passage de l'influx nerveux des fibres préganglionnaires aux fibres postganglionnaires.

On détermine sur une oreille de lapin la durée du seuil et la vitesse de l'apparition des effets d'irradiations. Le lendemain, on injecte 10 à 20 milligrammes de nicotine dans une veine marginale de l'autre oreille du même lapin. 1 à 3 minutes après l'injection, on irradie de nouveau l'oreille étudiée déjà la veille.

Aussitôt après l'injection, il se produit une forte vaso-dilatation aux deux oreilles ; elle se maintient pendant une demi-heure à trois quarts d'heure, après quoi les vaisseaux reviennent à l'état normal. L'observation montre que ni la durée du seuil, ni le temps de réaction des irradiations faites immédiatement après l'injection de la nicotine ne sont modifiées d'une façon nette.

De même encore nous n'observons aucune différence entre les effets des irradiations de même durée et sur le même lapin, faites aussitôt avant et aussitôt après l'injection de la nicotine.

Il résulte de ces expériences : 1° que le nerf sympathique n'intervient pas dans la production des effets des irradiations ; 2° nous avons admis dans la note précédente (12 juillet 1903) que les modifications de l'intensité et de la vitesse de l'apparition des effets des irradiations observées à la suite de la section des nerfs, doivent être attribuées aux changements de vascularisation et de nutrition et non à l'absence des nerfs eux-mêmes. Cette supposition est confirmée par les résultats obtenus avec la nicotine. Dans ce dernier cas, les changements vasculaires et nutritifs sont de courte durée (une demi-heure à trois quarts d'heure), et l'on n'observe, en effet, aucune modification des effets des irradiations.

3° L'état des vaisseaux ne joue aucun rôle visible sur l'évolution des effets.

II. — *Adrénaline.* Nous avons employé l'adrénaline dans le but d'étudier l'influence de l'état des vaisseaux sur les effets des irradiations.

Cette substance produit une vaso-constriction. Langley admet qu'elle agit directement sur les muscles lisses des vaisseaux ; d'après Brodie et Dixon, elle exciterait les terminaisons périphériques des nerfs vaso-constricteurs.

Le procédé d'injection et d'étude est tout à fait analogue à celui employé pour la nicotine. La dose d'adrénaline injectée est de deux gouttes d'une solution à 1 p. 1000.

L'observation montre que les effets des irradiations après l'injection ne présentent aucune modification.

De même encore pas de différence entre les irradiations faites immédiatement avant et après l'injection.

Donc, il résulte de ces expériences faites avec l'adrénaline que l'état des vaisseaux n'influe d'aucune manière sensible sur l'efficacité des irradiations.

En résumé, l'étude des poisons nous montre que les nerfs, du moins le nerf sympathique, n'interviennent pas dans les effets des irradiations sur l'oreille de lapin, et que ces effets sont indépendants de l'état contracté ou dilaté des vaisseaux.

Les faits observés au sujet de l'influence de différents facteurs (température, innervation, action des poisons) montrent que l'état des vaisseaux *au moment* de l'irradiation ne joue aucun rôle sur l'efficacité des rayons ultra-violets et qu'au contraire la vascularisation et la nutrition plus active et plus prolongée favorisent l'action des irradiations. Nous sommes amenés à cette conclusion importante que l'action des rayons ultra-violets porte sur les éléments voisins des vaisseaux et non sur les vaisseaux eux-mêmes.

---

## Formes de multiplication d'*Hæmogregarina Roulei*, chez *Lachesis alternatus*,

par Mme Phisalix.

M. Laveran et moi avons récemment décrit (1) chez une grosse vipère du Brésil, le *Lachesis alternatus*, une hémogrégarine nouvelle dont les formes libres ou endoglobulaires étaient très nombreuses dans le sang.

Les viscères de ce sujet, foie, poumon, rate, rein, contenaient en outre deux sortes de kystes de multiplication du parasite.

1° *Kystes à macromérozoïtes.* — Ils se rencontrent à leurs différents stades de développement dans les frottis de tous les organes, où ils se trouvent, comme le montrent les coupes, localisés dans les capillaires. Les plus jeunes mesurent de 22 μ 5 de long sur 10 de large. Ils se présentent sous forme de petits corps régulièrement elliptiques; dans leur masse incolore, on distingue l'hémogrégarine en voie d'enkystement. Le protoplasme en est gonflé et parsemé de granulations chromatiques qu'on retrouve dans le noyau, lequel est dissocié en un réseau lâche peu colorable.

Au stade suivant, le kyste est enveloppé d'une membrane épaisse

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. VI, p. 330, 1913.

anhyste, que remplit exactement un protoplasme granuleux. Le noyau a subi deux bipartitions successives, et les deux ou quatre noyaux que l'on observe occupent les pôles du kystes.

Par le giemsa, le protoplasme se teint en bleu azur, les noyaux en violet, tandis que la membrane reste incolore.

Au dernier stade, le kyste a augmenté de volume : il atteint 35 μ de long et 25 de large ; mais il conserve sa forme elliptique. A l'intérieur se trouvent de 2 à 6 mérozoïtes plus ou moins colorés suivant la perméabilité de la membrane qui reste épaisse et incolore. Leur noyau arrondi se teint en violet foncé, leur protoplasme finement granuleux, en rose. Ils mesurent comme l'hémogrégarine adulte de 15 à 16 μ de long et ont une forme allongée, arrondie à un bout, amincie à l'autre.

Il est probable que, dans ces kystes, les mérozoïtes ne sont pas encore à maturation complète, car on n'en rencontre pas de formes libres ou incluses dans les gros éléments pigmentés des capillaires. Ils sont semblables à ceux que j'ai rencontrés chez *Lachesis lanceolatus*, où ils existaient seuls.

2° *Kystes à micromérozoïtes*. Ils se rencontrent également dans tous les organes précédemment indiqués. Leur premier stade est représenté par des cellules sphériques ou ovoïdes de 20 à 25 μ de long sur 15 à 20 de large, qui existent en grand nombre dans les frottis du foie et de la rate.

La membrane en est mince et s'applique sur un protoplasma uniformément granuleux qui se colore en bleu sombre par le Giemsa. Le noyau assez gros, central ou excentrique se teint simultanément en violet.

Quand les kystes se développent, leur membrane, contrairement à celle des premiers, reste mince ; le protoplasma reste granuleux, mais fixe moins fortement les colorants ; le noyau subit d'abord deux bipartitions successives donnant 4 noyaux que l'on trouve situés deux par deux au voisinage des extrémités. Les plus gros de ces kystes ont 35 μ de long sur 25 de large. Ils se distinguent de ceux des premiers au même stade granuleux du protoplasme, non seulement par leurs dimensions et leur membrane mince, mais par leur forme ovoïde, arrondis à une extrémité, légèrement amincis à l'autre.

Au stade suivant, la multiplication des noyaux a continué, donnant une quantité incomptable de petits corps chromatiques qui se trouvent plongés dans un protoplasme ayant perdu son caractère granuleux.

Par le Giemsa, les corps chromatiques, qui sont les noyaux des micromérozoïtes, se colorent en violet, le protoplasme en bleu clair.

Ces kystes, qui peuvent atteindre 45 μ de long sur 30 de large, conservent la forme ovoïde du stade précédent. Le protoplasme se condense autour des nombreux petits noyaux des kystes pour former des micromérozoïtes qui sont mis en liberté dans le plasma, comme le montrent les préparations, sous forme de petits cylindres incurvés, mesurant de 7 à 7 μ 5 de long sur 3 de large, et que l'on voit assaillir les globules

rouges dans lesquels ils se développeront et donneront une forme adulte de l'hémogrégarine. Les kystes mûrs, dont on trouve aussi des coques vides, sont moins nombreux que les tout jeunes kystes de la même espèce : il se préparait donc, au moment où le sujet a été sacrifié, une nouvelle poussée de l'infection.

Ces kystes à micromérozoïtes, fréquents chez les serpents non venimeux, n'ont pas encore été observés chez les serpents venimeux du groupe des Viperidæ.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum.*)

---

## Autoclave électrique.

Note de L. Filderman, présentée par M. Levaditi.

A propos de la présentation par M. Hildt (1) d'un autoclave électrique, nous désirons signaler un appareil identique construit suivant nos indications et dont le brevet belge porte la date du 26 octobre 1911.

L'appareil présente cette particularité que la résistance chauffante se trouve nue à l'intérieur de l'autoclave et n'est séparée par aucun écran de l'air contenu dans l'appareil. L'isolement en est assuré par le relief que fait le bord libre d'un plat en terre dans lequel est logée la résistance. L'air baignant la surface chauffée se dilate brusquement au contact du fil chauffé et est obligé de s'échapper par un robinet-sifflet, avant même que l'eau (laquelle est séparée par l'écran métallique que constitue le récipient qui la contient) soit chauffée.

La purge de l'air se fait donc avant la production de la vapeur d'eau ; il n'y a pas de perte de vapeur et, par conséquent, de calorique.

Un rhéostat, dont le curseur glisse sur une tige graduée, permet d'obtenir et de conserver, pendant le temps que l'on désire, une température déterminée. La section du fil chauffant, variable avec la capacité de l'autoclave, est toujours assez forte pour éviter sa fusion, même si l'eau venait à manquer.

D'ailleurs, pour la stérilisation chirurgicale, la mise en marche se fait l'appareil étant à sec ; au bout de trois ou quatre minutes, la purge d'air est presque terminée. On injecte alors, à l'aide d'une seringue de Guyon, 150 grammes d'eau ; cette eau se vaporise brusquement et achève la purge d'air. On ferme le robinet et, au bout de quinze minutes, la température de 134 degrés (sous 2 kilos de pression) étant atteinte, on coupe le courant, on ouvre le robinet qui fait passer la vapeur par un serpentin

(1) Hildt. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1913.

réfrigérant, de façon à éviter l'invasion du laboratoire par la vapeur, et la stérilisation est alors terminée.

Cette manière de faire permet une stérilisation parfaite, comme nous l'ont prouvé nos expériences faites avec du *subtilis* pourvu de spores.

Les instruments ne s'oxydent pas, leur contact avec l'air et la vapeur d'eau se faisant successivement, et à aucun moment simultanément. L'économie de temps et de calorique résulte surtout de la façon dont nous assurons la purge d'air préalablement à toute production de vapeur ; aussi nous suffit-il d'une quantité d'eau dix à douze fois moindre que dans les appareils analogues, et cependant nous atteignons des températures et des pressions supérieures, tout en conservant un résidu d'eau non vaporisée, ce qui est indispensable afin d'éviter la production de vapeur gazéifiée. Faisons remarquer, pour terminer, que n'importe quel autoclave peut être équipé électriquement d'après ce système.

---

## Action des digitaliques sur la diurèse et les vaisseaux rénaux,

par Martinesco et Tiffeneau.

Pfaff (1) a montré le premier que, chez les animaux sains, les faibles doses de digitaliques peuvent favoriser la diurèse, indépendamment de toute modification de la pression sanguine. Jonesco et Lœwi (2) ont observé le même phénomène, et montré qu'il s'accompagne de vasodilatation rénale. D'après Schlayer et Takayasu (3) ces effets sont plus marqués encore dans les cas pathologiques ; ces auteurs ont constaté, qu'au début des néphrites tubulaires expérimentales, la sensibilité aux réactions vasomotrices (aussi bien constrictives que dilatatrices) est accrue. Hedinger (4) a confirmé à la fois toutes ces recherches ; enfin Gottlieb (5) compare cet effet vasodilatateur rénal des petites doses de digitaliques, à leur action diastolique cardiaque.

A notre tour, nous avons repris cette étude en l'appliquant à la digitaline cristallisée qu'aucun des auteurs précités n'avait examinée et en utilisant comme matériel expérimental le chien chloralosé ; chez cet animal, en effet, l'action diurétique (sonde dans la vessie ou canule dans l'uretère) et les réactions vasomotrices rénales (oncomètre) sont au moins aussi nettes que chez le lapin et le chat. Nous avons, en outre,

(1) Pfaff. *Arch. f. exp. Path. et Ph.*, XXXII (1893), 1.
(2) Jonesco et Lœwi. *Id.*, LIX (1908), 71.
(3) *Arch. f. klin. Med.*, XCVIII (1909), 17.
(4) *Arch. f. klin. Med.*, C (1910), 305.
(5) *Therapeutische Monatshefte*, XXVI (1912), 479.

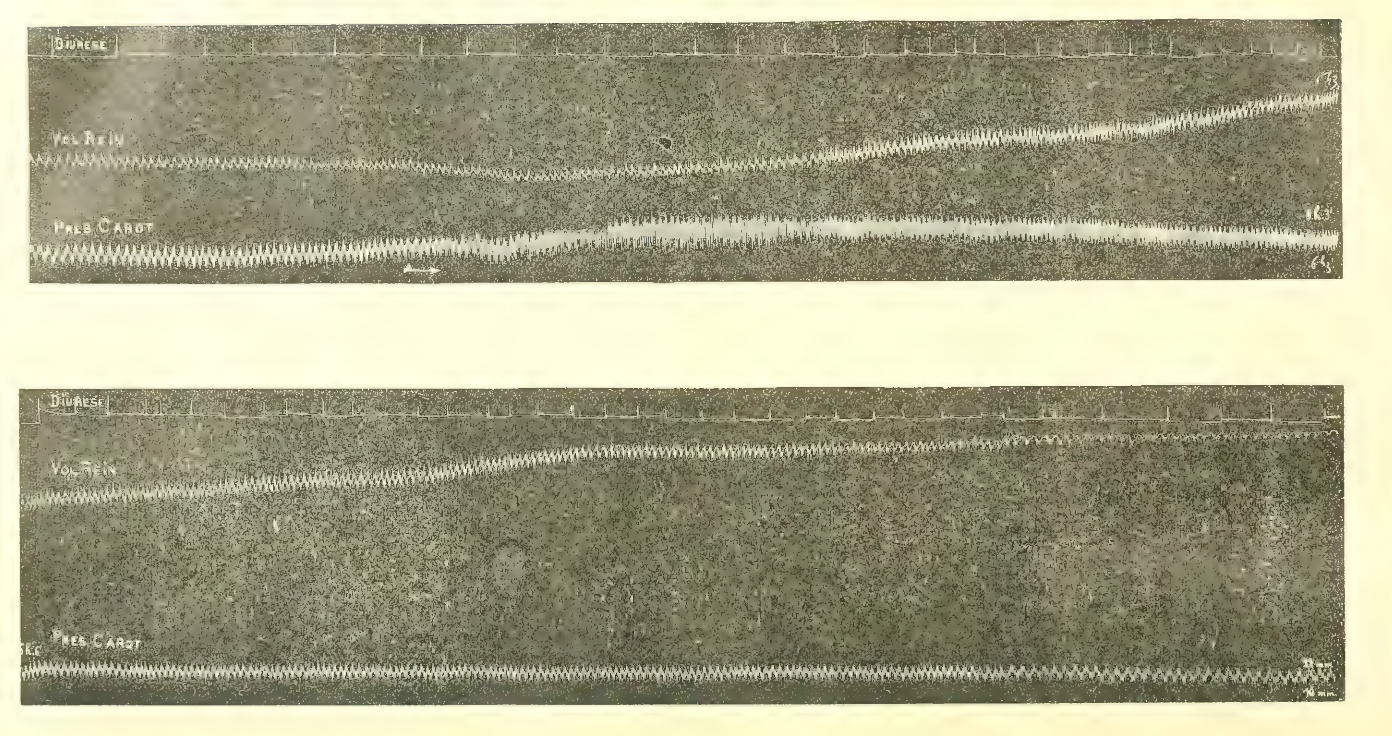



Fig. 1. — Action diurétique et vaso-dilatatrice rénale de la Digitaline.

Chien chloralosé reçoit en A⟶ (injection intraveineuse) un centième de milligramme, par kilo, de Digitaline cristallisée (Poulenc). Le tracé inférieur (6 h. 6 min.) fait suite au tracé supérieur (6 h. 3 min.). Tracés réduits de deux tiers (1 centim. = 24 secondes).

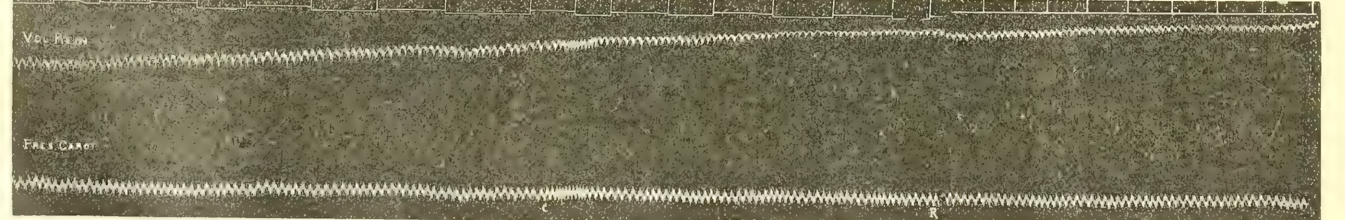



Fig. 2. — Action diurétique et vasomotrice rénale de l'extrait physiologique de digitale.

Chien chloralosé reçoit en A→ (injection intraveineuse) deux milligrammes, par kilo, d'extrait physiologique de digitale (Perrot et Goris). Le tracé inférieur fait suite au tracé supérieur. Tracés réduits de deux tiers (1 cent. = 24 secondes).

En C (tracé inférieur), ralentissement accidentel momentané du cylindre enregistreur.

étudié comparativement diverses préparations de digitale : infusion, extrait physiologique, etc. ; dans chaque cas, nous avons noté la durée des phénomènes.

*Résultats.* — Chez le chien normal, les doses faibles de digitaliques peuvent déterminer presque immédiatement une augmentation notable de la diurèse sans modification sensible de la pression artérielle ; ce phénomène peut durer plusieurs heures ; il est le plus souvent accompagné d'une vasodilatation rénale lente qui croît progressivement pendant les vingt ou trente premières minutes et qui se maintient ensuite pendant un temps plus ou moins long ; cet effet rénal est toujours précédé, quand la dose est suffisante, d'une action vasoconstrictive passagère sans répercussion sur la pression (voir fig. 2), mais provoquant une diminution correspondante de la diurèse. Quand la dose est forte, cet effet passager peut être intense ; il est alors bientôt suivi de la vasoconstriction rénale durable déjà signalée par Gottlieb et Magnus (1).

*Conclusions.* — Comme les autres digitaliques, la digitaline cristallisée et l'extrait physiologique de digitale sont susceptibles à faible dose d'améliorer la diurèse chez le chien normal chloralosé.

Cet effet peut se manifester sans que la pression sanguine soit modifiée et il s'accompagne le plus souvent d'une vasodilatation rénale durable, précédée ou non d'une vasoconstriction brusque et de courte durée.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

---

## Sur la production de l'indol par le B. coli en milieux au tryptophane et sucrés.

Note de A. Distaso, présentée par M. Levaditi.

Dans une note précédente (2), nous avons démontré que les différentes races du *B. coli* produisent toujours de l'indol en milieu au tryptophane. En plus, nous avons constaté qu'il y a aussi production d'indol quand, à ce milieu, on ajoute 1 p. 100 de glucose ou de lactose, et cela même lorsque la réaction du milieu est acide. On sait, d'autre part, que le *B. coli* en milieux peptonés et sucrés ne forme pas d'indol.

Dans le but d'éclaircir cette question, nous avons entrepris les expériences suivantes. Ainsi, au milieu au tryptophane, nous avons ajouté de l'asparagine. *La réaction ici se fait comme dans le milieu au tryptophane*

(1) Gottlieb et Magnus. *Arch. f. exp. Ph.*, t. XLVII (1902).

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 206, 1913.

*seul.* A ce milieu asparagine-tryptophane, on ajoute respectivement du glucose et du lactose à 1. p. 100.

*Dans les tubes avec le lactose (acide), la réaction de l'indol est positive, quoique colorimétriquement plus faible, tandis que, dans les tubes au glucose (acide), la réaction est absente ou si faible qu'elle est négligeable.*

A quoi tient cette différence? Selon nous, le *B. coli* agit selon une loi de biologie générale : se mouvoir avec le moindre effort.

Dans le premier cas, notre microbe trouvait le tryptophane comme unique source azotée, le dédoublait et produisait l'indol. Ensuite, il attaquait le glucose quand l'indol était déjà produit. Dans le deuxième cas, il attaquait l'asparagine d'abord et ensuite se tournait vers le glucose, en laissant de côté le tryptophane.

Au contraire, dans le cas du lactose, la production de l'indol était constante. Ici, il n'y a qu'une explication possible : c'est que le *B. coli* sécrète l'invertase très tardivement, ou qu'elle est très peu active.

Ces expériences peuvent-elles expliquer ce qui se passe dans les milieux peptonés et sucrés? La peptone est une substance très complexe, elle contient des noyaux beaucoup plus simples que celui du tryptophane, qui sont attaqués préalablement comme dans le cas de notre milieu à asparagine; ensuite les microbes, en ayant leur nourriture azotée, se tournent vers les sucres, laissent de côté le tryptophane et par conséquent l'indol n'est pas formé.

Donc ce n'est pas l'acidité, comme on l'a soutenu, qui empêche la production de l'indol, mais la facilité avec laquelle certains microbes dégradent des substances moins complexes d'abord.

Qu'est-ce qui se passe dans l'intestin de l'homme adulte? Dans plusieurs selles extrêmement acides, nous avons distillé une grande quantité d'indol.

(*Royal Institute of Public Health, Londres.*)

---

## Une méthode pour étudier les propriétés biologiques des microbes anaérobies.

Note de A. Distaso et J. Martinez, présentée par M. Levaditi.

L'étude des microbes anaérobies a été négligée à cause des difficultés qu'elle présente. Difficiles à isoler, ces organismes sont aussi difficiles à étudier, car tout cela demande beaucoup de travail et des dépenses. En outre, il y a des anaérobies qui ne poussent pas dans les milieux liquides, même lorsqu'on fait le vide le plus parfait et un ensemencement abondant.

La méthode que nous recommandons est celle employée pour l'étude

des microbes anaérobies facultatifs, c'est-à-dire la gélose tournesolée, additionnée de différents sucres à 1 p. 100, en couche profonde (une douzaine de centimètres dans un tube).

Quand on a les microbes en culture pure, on retire une colonie au moyen d'une pipette Pasteur et on en fait une piqûre dans la gélose sucrée, en ayant soin de laisser refroidir cette gélose jusqu'à consistance molle et en soufflant légèrement la semence dans le milieu. Le long de la piqûre on a une croissance abondante. On aspire alors la semence dans une pipette Pasteur et on ensemence de la même manière qu'auparavant dans les différents tubes.

Les essais comparatifs que nous avons poursuivis pendant deux ans, nous ont montré que cette méthode ne laisse rien à désirer au point de vue de l'exactitude : nous croyons même qu'elle est plus sensible que les méthodes employées jusqu'à présent, comme le démontre, par exemple, l'étude des propriétés biologiques du *B. bifidus*.

| MILIEU LIQUIDE | MILIEU SOLIDE |
| --- | --- |
| Acidifie le glucose, lactose, saccharose. Attaque insignifiante, presque négligeable du maltose. | Acidifie le glucose, lactose, saccharose. Attaque évidente du maltose. |

Cette méthode n'est pas seulement plus sensible, plus maniable et plus économique, mais elle permet aussi de suivre au jour le jour les changements qui se font dans le milieu. Le procédé, associé à celui du bouchon de gélose pour la gélatine, permet aisément l'étude des anaérobies les plus fragiles. Pour le bouillon et le lait, il faut faire le vide, mais dans ces deux milieux, quand ils sont frais, beaucoup d'anaérobies poussent même sans faire le vide.

Ainsi, grâce à cette méthode, l'étude des microbes anaérobies est de beaucoup simplifiée et peut être faite dans tous les laboratoires.

(*Royal Institute of Public Health, Londres.*)

---

## Virus de la poliomyélite et culture des cellules *in vitro*,

par C. Levaditi.

La culture du virus de la poliomyélite a fait l'objet de quelques tentatives dont les résultats n'ont pas été très satisfaisants. Flexner et Lewis (1) ont ensemencé les filtrats virulents dans du bouillon additionné de liquide d'ascite ou de sérum ; ils ont obtenu un trouble du milieu et

(1) Flexner et Lewis. *Journal of the Americ. med. Assoc.*, 1er janvier 1910.

une courte conservation de la virulence à 37 degrés. Levaditi (1) s'est servi de la même technique, a constaté le même trouble du bouillon, et a vu qu'après quinze jours de séjour à 37 degrés, la culture était encore virulente pour le singe. Il a décelé, dans le culot de centrifugation, coloré par le Giemsa ou le procédé de Lœffler, des corpuscules particuliers, extrêmement fins, ronds ou ovalaires, souvent disposés en diplocoques. Enfin, en février 1913, Flexner et Noguchi (2), dans une note préliminaire, décrivent un nouveau procédé de culture du microbe de la paralysie infantile, basé sur l'emploi des fragments d'organes. Toutefois, ce procédé ne nous a pas fourni, jusqu'à présent, les résultats indiqués par les auteurs, malgré de nombreux essais entrepris dans cette voie, avec Danulesco et Kling.

Dans une courte note présentée à la Société de Biologie (3) nous avons décrit un procédé permettant la conservation et peut-être la culture du virus poliomyélitique à 37 degrés, basé sur l'emploi de la méthode de la survie et la multiplication des cellules *in vitro*. Nous apportons aujourd'hui les détails de nos constatations.

*Technique.* — Nous avons montré, avec Landsteiner et Danulesco, que les ganglions rachidiens de singes infectés renferment des quantités relativement considérables de virus. D'un autre côté, Marinesco et Minea (4) ont réalisé la survie des cellules ganglionnaires et du tissu conjonctif des ganglions spinaux, en se servant du procédé de Harrison-Burrows, modifié par Carrel (ganglions de lapin et de jeune chat). Nous avons donc prélevé aseptiquement des ganglions rachidiens de singes ayant contracté la poliomyélite, nous les avons découpés en petits fragments et nous les avons ensemencés dans du plasma de singe (boîtes de Gabitchewski).

Des passages réguliers dans du plasma frais étaient pratiqués tous les quatre ou cinq jours et on essayait la virulence par inoculation au singe. Dans deux de nos expériences, nous avons ajouté, de temps en temps, des ganglions de singe neuf aux fragments virulents ensemencés au début. Enfin, l'examen direct et le procédé des coupes nous ont permis de suivre pas à pas l'évolution des éléments anatomiques.

*Constatation.* — Le premier phénomène que l'on constate après l'ensemencement, c'est l'apparition, autour de certains fragments ganglion-

(1) Levaditi. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 8 janvier 1910; *Presse médicale*, 19 janvier 1910, n° 6.

(2) Flexner et Noguchi. *Journal of the Americ. med. Assoc.*, 1er février 1913, t. LX, n° 5.

(3) Levaditi. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 1179.

(4) Marinesco et Minea. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, p. 346 ; *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 11 février 1913.

naires, d'une zone constituée par des leucocytes polynucléaires. Ces leucocytes abandonnent le fragment pour se répandre dans le plasma; ils proviennent des foyers inflammatoires provoqués par le virus dans le tissu interstitiel du ganglion et au niveau des cellules nerveuses. Au cours des passages ultérieurs, apparaît la multiplication karyokynétique du tissu conjonctif capsulaire, sous forme d'une zone de cellules fusiformes et étoilées.

Exp. I. — Ensemencement de trois ganglions dans quatre boîtes. Le lendemain, belle sortie leucocytaire; le quatrième jour, apparition de cellules fusiformes. On pratique quatre passages consécutifs, le 5e, le 11e, le 14e et le 21e jour. La sortie leucocytaire se répète lors du second passage, la prolifération du tissu conjonctif, lors du second, du troisième et même du quatrième passage.

Voici le résultat des essais de virulence (1).

| | | |
|---|---|---|
| Ier *Passage*, le 5e jour. | *Rhesus* 439 . . . . . | Incub. 5 jours, *lésions typiques*. |
| IIe *Passage*, le 11e jour. | *Sinicus* 471 . . . . . | Incub. 11 jours, *lésions typiques*. |
| IVe *Passage*, le 21e jour. | *Cynomolgus* 475. . . | Incub. 7 jours, *lésions typiques*. |
| | *Sinicus* 474. . . . . | Incub. 10 jours, *lésions typiques*. |

Le nombre des boîtes ensemencées avec les trois ganglions primitifs a été de *seize*.

Cette expérience montre que le *virus de la poliomyélite peut être retrouvé avec sa virulence initiale, au bout de vingt et un jours de séjour à* 37° *et après quatre passages. S'agit-il d'une véritable culture? Nous le pensons, attendu que le matériel ensemencé au début a été minime, qu'il a servi à faire* 16 *plaques et qu'à chacun des quatre passages, nous en avons prélevé une partie pour inoculer nos singes.*

Exp. II. — Huit passages ont été réalisés dans cette expérience, qui a duré quarante-trois jours. Nous avons ajouté de temps en temps des ganglions de singe neuf. Le phénomène de la sortie leucocytaire et de la prolifération du tissu conjonctif a été observé ici aussi. Les inoculations ont donné les résultats suivants :

| | | |
|---|---|---|
| Ier *Passage*, le 5e jour. | *Sinicus* 13 . . . . . . | Incub. 8 jours, *lésions typiques*. |
| IIe *Passage*, le 13e jour. | *Rhesus* 14. . . . . . . | Incub. 13 jours, *lésions typiques*. |

Les inoculations pratiquées lors des passages ultérieurs sont restées sans effet.

Exp. III. — Six passages; durée de l'expérience : vingt-quatre jours. Seules les inoculations du premier passage (*sept jours*) et du second ensemencement (*treize jours*) ont donné la poliomyélite au singe.

(1) A chaque passage, nous avons prélevé un ou deux petits fragments de ganglion et un peu du plasma environnant, nous les avons triturés avec de l'eau salée et inoculé dans le cerveau (0,5) et le péritoine.

*La méthode de la survie et de la multiplication des cellules* in vitro *permet donc la conservation et très probablement aussi la culture du virus de la poliomyélite hors de l'organisme.*

Nous nous sommes demandé si, dans ces conditions, il s'agit d'une véritable symbiose entre le microbe et les éléments cellulaires ensemencés. Dans ce but, nous avons, au cours de notre première expérience, fait un passage, non pas avec un fragment ganglionnaire, mais tout simplement avec du plasma dépourvu de cellules. La culture s'est montrée totalement dépourvue de virulence, ce qui semble prouver que *les cellules sont indispensables à la conservation et à la pullulation du microbe* in vitro.

D'un autre côté, nous avons fait l'examen histologique des fragments prélevés à chaque passage et apprécié ainsi l'état des tissus. Cet examen nous a montré que l'*élément le plus fragile, celui qui se détruit le plus vite dans le ganglion, c'est la cellule nerveuse.* Si le deuxième et le cinquième jour, dans le ganglion fortement enflammé, on retrouve encore çà et là des cellules nerveuses apparemment bien conservées, ces cellules ne sont qu'à l'état de vestiges le onzième et le vingt et unième jour. Toute la partie centrale du ganglion est nécrobiosée, les cellules ganglionnaires n'ont plus de noyau colorable, leur protoplasma est homogène, comme coagulé (1). Ce n'est qu'à la périphérie que l'on trouve, au-delà du onzième jour, des cellules vivantes. Ce sont les éléments conjonctifs du stroma, ceux qui entrent dans la constitution des racines nerveuses et surtout *les cellules capsulaires* qui survivent le plus longtemps. Ces cellules capsulaires forment une auréole à plusieurs couches autour de la cellule nerveuse dégénérée ; elles paraissent proliférer au fur et à mesure que le neurone dégénère et meurt. Enfin, des signes de multiplication karyokynétique active se montrent, même le vingt et unième jour, dans l'auréole de cellules fusiformes qui entoure certains fragments ganglionnaires.

Il en résulte que *s'il y a symbiose entre les cellules ensemencées et le virus, cette symbiose n'intéresse pas forcément les cellules nerveuses ; ces dernières peuvent, en effet, avoir perdu depuis longtemps leur vitalité, sans qu'il y ait, pour cela, arrêt dans la vie et la multiplication du microbe.* Les éléments du tissu conjonctif et les cellules capsulaires assurent à eux seuls les conditions qui favorisent *in vitro* la conservation et la pullulation du virus de la poliomyélite.

(1) Il renferme parfois des formations irrégulières colorables par l'hématoxyline.

## De l'obtention a l'aide de la thionine de réactions cardio-vasculaires caractéristiques d'une injection antérieure d'adrénaline

(Troisième note),

par Jean Gautrelet et Paul-L. Briault.

Nous avons insisté précédemment (note II) sur les contractions cardiaques d'allure adrénalique que produisait, en période d'anaphylaxie, une injection de thionine chez des chiens ayant reçu primitivement une faible dose d'adrénaline. Le tracé ci-joint de *Basset* est typique à cet égard.

Nous croyons devoir signaler aujourd'hui l'apparition de tels *rappels adrénaliques* chez un certain nombre de chiens qui, plus ou moins longtemps après une injection première de suprarénine, reçurent une injection de chloralose ou de thionine sans manifester cependant de réaction anaphylactique aiguë.

Mais, nous devons le dire, ces phénomènes ne s'observent pas de façon constante.

A. — C'est ainsi que 4 chiens, bien qu'ayant reçu antérieurement de l'adrénaline, n'ont pas réagi particulièrement, se sont comportés comme des chiens neufs. Aucune modification sensible de la pression, aucun symptôme toxique après le chloralose et 2 ou même 4 c.c. par kilogramme de thionine dans les veines chez *Favori*, alors qu'il a reçu 4 heures auparavant 1 milligramme de suprarénine.

*Sulpice* reçoit 24 heures après une injection de 1 milligramme de suprarénine, 2 c.c. de thionine par kilogramme sans réaction manifeste.

Pour *Léon*, après 19 jours, aucune modification. De même pour *Prodigue*, 23 jours d'intervalle entre les injections de 1 milligramme de suprarénine d'une part, d'autre part de chloralose et de thionine (3 c.c. par kilogramme).

Nous mentionnerons à part *Maine* 7 kgs, chez lequel 1 milligramme de suprarénine a provoqué, après 30 jours, des phénomènes d'anaphylaxie subaiguë et qui ne réagit nullement, le surlendemain, à la thionine (3 c.c. par kilogramme) à la suite de chloralose. On n'observe donc pas chez lui les phénomènes intéressants de rétroanaphylaxie obtenus par Billard avec le bleu de méthylène, après plusieurs mois il est vrai.

B. — Six chiens au contraire, ont présenté, lors de l'injection de *chloralose* et surtout de la *thionine*, de *grandes amplitudes* en même temps *qu'un léger ralentissement du rythme du cœur*, rappelant l'injection d'adrénaline primitive.

Ces phénomènes sont particulièrement marqués :

Dans la journée chez 3 chiens :

*Agrégé*, 10 kilogrammes, chloralosé, reçoit 1 milligr. de suprarénine à 9 h. 41. Deux injections de 5 c.c. de thionine sont inefficaces à 10 h. 50 et 11 h. 50. A 2 heures, au contraire, 3 c.c. provoquent une série de grandes amplitudes cardiaques (pression =11-22) avec ralentissement du rythme.

Chez *Marchois* et *Boulogne*, résultats à peu près identiques, mais moins marqués.

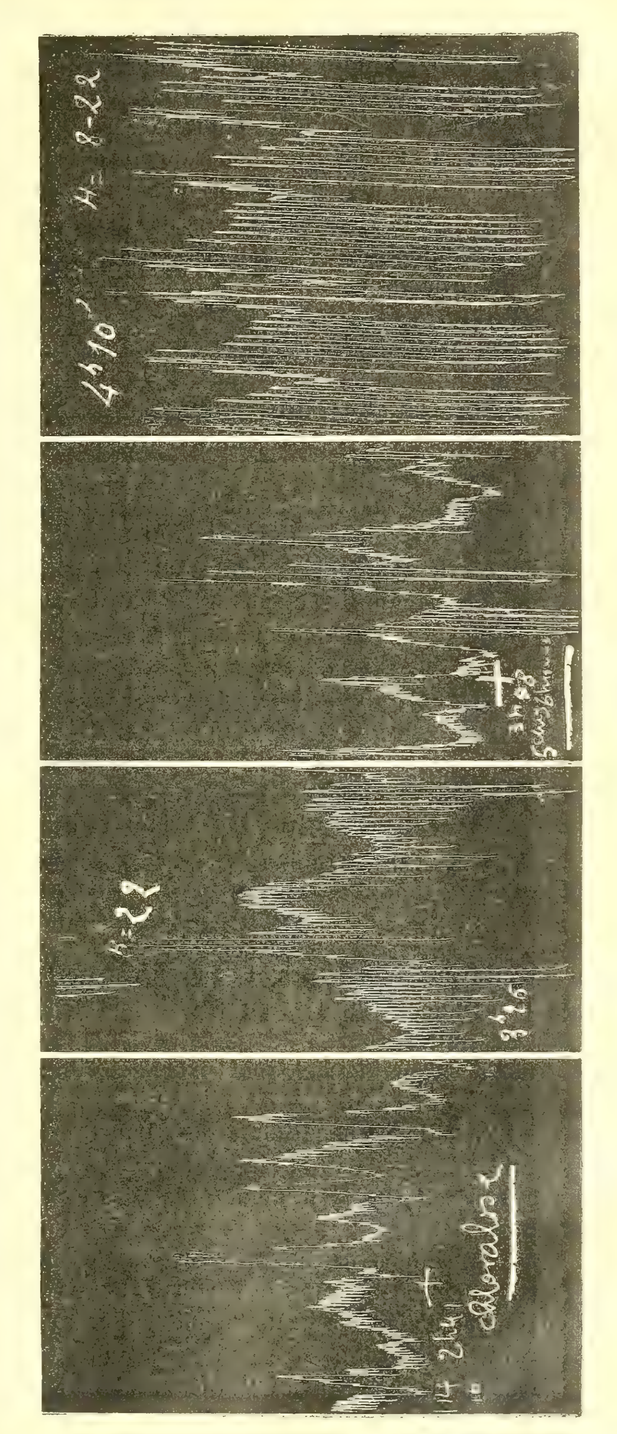
Après 24 heures chez 2 chiens :

*Descartes*. Le chloralose ainsi que 1 c.c. par kilogramme de thionine provoquent de grandes amplitudes (6 centimètres) et une diminution du rythme du cœur.

*Argent* donne des phénomènes de même sens mais moins nets, d'ailleurs avec le bleu de méthylène.

Après 48 heures, chez un chien :

*Fox* présente avant la chloralose de grandes contractions car-




*Busset* (Chien de 11 kilogs.) a reçu 3 milligrammes de suprarénine, 24 jours auparavant.

diaques (H = 12-19). Vingt minutes après l'anesthésique, cœur très ample (12-24); 1 milligramme de suprarénine provoque par deux fois une hausse de pression considérable = 32.

A la suite de l'injection de chloralose et de thionine, nous avons donc pu — et c'est la conclusion générale des notes qui précèdent — mettre en évidence ce fait, que, d'une manière générale, une faible injection première d'adrénaline, faite quelques heures ou même 24 jours auparavant, a imprégné suffisamment l'organisme pour que ces substances provoquent, dans nombre de cas, des *réactions fonctionnelles*, *de même sens*, *rappels* de l'injection première et trouvant leur place à côté des réactions *générales* (anaphylaxie) que nous avons étudiées précédemment.

Ces rappels traduisent-ils eux-mêmes une hypersensibilité anaphylactique (Cf. Cesaris Demel, Launoy) fruste, nous ne saurions pour le moment affirmer qu'il en est ainsi, ou les considérer comme des phénomènes indépendants; les chiffres particulièrement élevés de pression que provoque souvent l'injection déchaînante d'adrénaline lors de l'anaphylaxie et signalés en fin d'une note précédente, tendent à nous faire admettre une hypersensibilité cardio-vasculaire : on observerait une *anaphylaxie fonctionnelle* comparable à l'anaphylaxie locale.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris et de biologie expérimentale de l'école des Hautes Études.*)

---

## Sur la cellule calcigère et ses corpuscules dans le foie d'*Helix*,

par Mlle S. Grünbaum.

Les travaux de Barfurth et de Frenzel nous renseignent sur l'existence de la cellule calcaire et de ses corpuscules dans le foie des Gastéropodes pulmonés.

Tous deux distinguent trois sortes de cellules :

1° Les cellules hépatiques de Barfurth, cellules à granulations de Frenzel ;

2° Les cellules à ferments, cellules excrétrices des auteurs modernes ;

3° Les cellules calcaires, à corpuscules brillants, lesquels, d'après l'analyse macrochimique de Barfurth, sont composés de phosphate de calcium et, d'après Frenzel, doivent contenir un stroma organique ou être constitués d'un composé organique de la cellule.

Frenzel, dans un travail ultérieur, est arrivé à nier sa première classi-

fication : ses cellules à ferments contiennent le phosphore et le calcium et à certains moments ces substances se déposent.

Biedermann et Moritz trouvent que dans les cellules calcaires s'accumulent les réserves de phosphate de la cellule, des graisses et du glycogène.

D'après mes observations, la cellule calcaire est telle que l'a décrite Schneider ; triangulaire, large vers sa base, elle arrive rarement à la lumière glandulaire ; si elle l'atteint, elle est couverte d'une bordure en brosse nette.

Le noyau est polymorphe avec un ou plusieurs nucléoles. Quelquefois il est multiple. A côté du noyau ou vers la partie apicale de la cellule, on voit une ou plusieurs masses d'une forme plus ou moins définie, le plus souvent ronde. Ces masses acidophiles prennent l'éosine, l'alizarine, et sont quelquefois neutrophiles. Elles sont analogues à des *parasomes*. Les préparations mitochondriales et le tissu *in vivo* montrent le réseau protoplasmique riche en *mitochondries*, lesquelles vers la partie apicale de la cellule s'alignent parallèlement à la bordure en brosse. Le réseau est riche en *graisses*.

Le plus souvent, vers la partie périphérique de la cellule, on voit des *corpuscules d'excrétion* jaunes, isolés ou réunis dans une vacuole. Les colorations vitales, au rouge neutre et au bleu de méthylène, les montrent en voie de formation ; le violet de dahlia les fait voir amassés dans une vacuole autour d'un stroma jaune. J'ai cherché le point de départ de ces corpuscules d'excrétion ; les pièces fixées au formol et colorées par l'hématoxyline au fer et les colorations par le violet de dahlia semblent donner des preuves de l'origine mitochondriale des corpuscules d'excrétion. Pourtant, on voit sur certaines préparations qu'il peut y avoir des relations entre les corpuscules calcaires et les corpuscules d'excrétion ; certains corpuscules calcaires situés vers la périphérie de la cellule et avoisinant immédiatement les corpuscules d'excrétion, semblent avoir subi une modification ; ils ne se colorent plus ou que très peu par l'hématoxyline.

Les *corpuscules calcaires*, qui remplissent les mailles du réseau protoplasmique, s'amassent surtout autour du noyau et peuvent être logés dans ses anfractuosités. Parfaitement ronds avec un noyau et des stries concentriques, ils sont le plus souvent d'une grandeur inégale dans la même cellule. Leur composition n'est pas connue d'une manière précise. Les réactions coloratives indicatrices, grâce auxquelles on met en évidence les corpuscules calcaires et leur structure, ne sont pas de vraies réactions microchimiques spécifiques ; on les a attribuées à tour de rôle à la présence du phosphore, du calcium, du fer, des corps gras. Kossa et Stoelzner attribuèrent aux sels de calcium l'affinité pour les métaux lourds. Mais peu après Kossa lui-même et Koehl ont vu que cette réaction peut tenir à la présence du phosphore, pour lequel d'ailleurs elle

n'est pas spécifique. L'azotate d'argent forme à la lumière un précipité qui se dépose à la surface du corpuscule, en montre le noyau et en dessine la striation concentrique; les petits corpuscules semblent plutôt être uniformes. L'hématoxyline donne les mêmes images, colore avec intensité les petits corpuscules, avec moins d'intensité les grands, et montre surtout leur striation concentrique. Cette coloration par l'hématoxyline, considérée par Macallum comme caractéristique du fer, a été envisagée par Koehl comme liée à la présence du calcium. Le fer existe dans les corpuscules calcaires du foie, et les images données par le précipité de bleu de Prusse peuvent être superposées à celles de l'acétate d'argent et de l'hématoxyline. On voit aussi une ligne bleue allant du centre du corpuscule vers sa périphérie, ce qui semble être une déchirure de l'enveloppe du corpuscule; cette enveloppe visible et colorable par l'hématoxyline contient du fer. Le rôle du fer, ici, serait-il celui d'un catalyseur qui, charriant l'oxygène, aide la décomposition des substances organiques pour arriver par l'intermédiaire d'acides bibasiques à $CO^2$?

Je ne peux pas affirmer l'existence d'un stroma organique bien net : les réactifs fixateurs décalcifiants conservent quelquefois sur place le stroma qui garde la forme du corpuscule; d'autres fois ils laissent le stroma peu distinct. La décalcification des corpuscules fixés au formol par les acides et la méthode de Bœdecker (inclusion à la celloïdine acidifiée par l'acide acétique) ne m'ont pas donné de résultats satisfaisants.

La cellule calcaire (ou mieux calcigère) du foie d'Helix contient donc : des corpuscules calcaires qui en occupent la grande partie, des graisses, des corpuscules d'excrétion. La présence des corps analogues aux parasomes indique son activité glandulaire intense.

Les corpuscules de Harting, que j'ai vus se former dans des milieux différents, l'albumine de l'œuf, l'albumine et la globuline pures, la gélatine, semblent donner quelquefois, avec l'azotate d'argent et l'hématoxyline, des images analogues à celles des corpuscules calcaires du foie d'Helix.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

---

## Imprégnation argentique du pigment,

par P. Masson.

Depuis longtemps, les histologistes et les bactériologistes ont introduit les sels d'or et d'argent dans leur technique. Ils se sont aperçus que ces sels ont une affinité particulière pour les granulations pigmentaires.

Malheureusement, les diverses méthodes employées jusqu'ici ne donnent pas de résultats absolument constants à cet égard et, surtout, des précipités très gênants rendent les préparations inutilisables pour la recherche du pigment.

Voici un procédé extrêmement simple que nous employons depuis quelque temps et qui nous paraît réunir les propriétés de constance et de propreté désirées.

Les coupes de matériel fixées au Bouin sont lavées à l'eau de source jusqu'à élimination complète de l'acide picrique, puis à l'eau distillée pendant un quart d'heure à une heure pour extraire toute trace de chlorures.

Elles sont mises ensuite pendant quarante-huit heures à l'obscurité dans le mélange de Fontana préparé comme suit :

A une solution d'$AzO^3Ag$ à 5 p. 100, on ajoute de l'ammoniaque jusqu'à redissolution du précipité. On verse ensuite goutte à goutte de l'$AzO^3Ag$ à 5 p. 100, jusqu'à opalescence du liquide. On laisse reposer et on conserve à l'obscurité.

En quarante-huit heures, le pigment peu visible ou invisible sans artifice, et lui seul, est devenu noir.

On lave à l'eau distillée pendant quelques minutes, puis on traite pendant cinq minutes par un virage-fixage au plomb.

Laver à l'eau.

On peut ensuite colorer les coupes par un procédé histologique quelconque.

Cette méthode ne donne aucun résultat pour les recherches bactériologiques et, en particulier, pour le tréponème de Schaudinn.

---

## A PROPOS DU SYSTÈME PIGMENTAIRE CHEZ *Alytes obstetricans*,

par A BORREL.

Je désire revenir sur la question qui a fait l'objet de la discussion avec M. Prenant, dans la séance dernière, puisque les affirmations de mon distingué contradicteur n'ont pas paru dans les *Comptes rendus* de la Société.

M. Prenant a affirmé que le réseau en question n'a aucun rapport avec le système pigmentaire, qu'il n'y pas de grains ou de bâtonnets pigmentaires dans les mailles du réseau, que les soi-disant grains ou bâtonnets pigmentaires sont des artifices de préparation.

Je répondrai que *même chez le Têtard*, il est facile de se rendre compte qu'il y a du pigment authentique dans les boyaux qui constituent le réseau et que ce réseau appartient au système pigmentaire.

Chez le Têtard encore, on voit très bien, si on balaye, après fixation et coloration de la queue, les épithéliums superficiels, ou encore mieux si on imprègne à l'argent, que ce réseau, véritable organe de circulation pigmentaire, limite dans certaines places et dans le même plan pigmen-

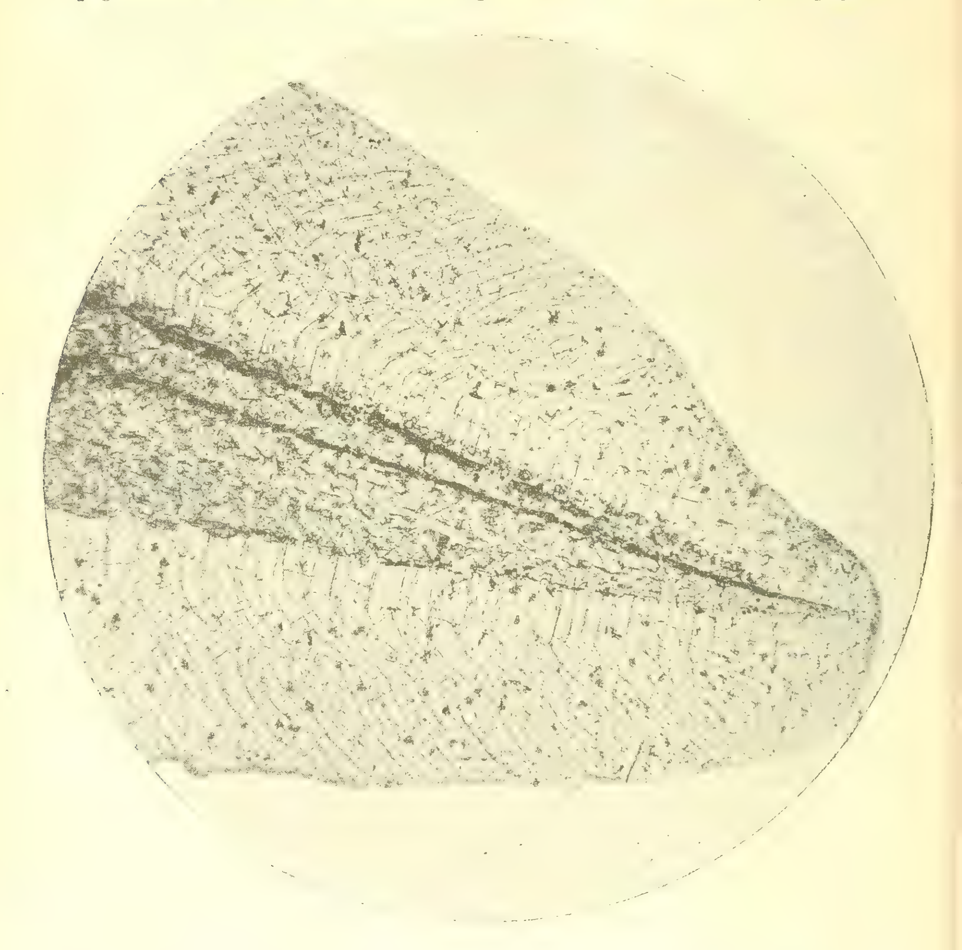


Fig. 1. — Extrémité de la queue d'un Têtard né depuis dix jours. Réseau par la coloration vitale. Photographie directe. Les vaisseaux sanguins ne sont pas visibles.

taire sous-épidermique des cellules pigmentaires à prolongements foliacés d'une minceur extrême, formant comme un voile continu ; le quadrillage cellulaire du réseau a-t-il un rôle dans l'extension ou la contraction de tout le plan pigmentaire, les cellules non différenciées pourraient-elles fonctionner comme cellules contractiles? C'est là un côté de la question qui mérite d'être envisagé.

Chez le Têtard très gros, et même chez le Têtard en voie de trans-

formation, le réseau est visible avec des mailles de plus en plus larges.

C'est surtout chez l'embryon encore contenu dans l'œuf, au moment de l'apparition des cellules pigmentaires et surtout dans la région caudale, qu'on peut voir la connexion du réseau en question avec le système pigmentaire et le mode d'apparition des cellules sur le réseau ; les figures sont de toute évidence et je ne doute pas que M. Prenant l'eût vu s'il avait examiné de pareils embryons : voici une figure prise sur un embryon ayant 4 millimètres de diamètre; on voit très bien la formation des cellules pigmentaires au carrefour du réseau et toutes les transitions entre les cellules pigmentaires ayant encore des



Fig. 2. — Un segment de la queue chez un embryon cinq jours avant l'éclosion. Photographie d'un dessin qui montre le réseau pigmenté et les cellules pigmentaires en connexion avec le réseau. Les vaisseaux sanguins sont dans un plan inférieur.

connexions à angle droit avec le quadrillage du réseau et les cellules pigmentaires authentiques, devenues libres.

Nous considérerons donc le cas de l'Alyte comme particulièrement intéressant au point de vue du système pigmentaire, puisqu'il démontre la présence d'un réseau, d'une sorte de damier sur lequel naissent les cellules pigmentaires, cellules pigmentaires devenant libres ou restant dans le plan du réseau formant voile. Nous pensons que la symétrie, la régularité de certaines pigmentations, les zébrures chez les différentes espèces animales est liée à quelque disposition homologue.

Y a-t-il, par exemple, une pigmentation plus régulière et plus symétrique que celle de la Seiche.

Nous développerons plus tard à propos de l'œil ou de tumeurs mélaniques les raisons qui nous font penser que le système pigmentaire

dans son ensemble dérive d'une assise cellulaire qui pourrait être placée au point de vue embryogénique entre l'ectoderme et le mésoderme.

---

## Recherches sur l'action hypotensive d'extraits de plaquettes,

par L. Le Sourd et Ph. Pagniez.

Poursuivant les recherches dont nous avons indiqué les premiers résultats dans une note précédente, nous avons constaté les faits suivants :

Le produit hypotenseur qu'on extrait des plaquettes du lapin par l'eau distillée peut facilement donner des chutes de pression allant jusqu'à six et sept centimètres de mercure, après injection intraveineuse chez le lapin. L'importance de l'effet hypotenseur est proportionnelle à la quantité de produit injecté.

Toute injection est suivie de chute de pression et on n'observe pas de phénomènes de tachyphylaxie.

La substance hypotensive résiste à la chaleur : l'extrait aqueux de plaquettes soumis à l'ébullition conserve son activité ; un séjour à l'autoclave à 120 degrés pendant dix minutes n'altère par ses propriétés.

La substance active est soluble dans l'alcool. En traitant des plaquettes par 20 volumes d'alcool absolu, on obtient par dessiccation un produit qui se dissout incomplètement dans l'eau et présente une forte activité hypotensive.

(*Laboratoire des travaux pratiques de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

---

## Action des fixateurs chromo-osmiques sur les lipoïdes des tissus. III. — Action insolubilisante. IV. — Action sur la colorabilité,

par André Mayer, Fr. Rathery et Georges Schaeffer.

Dans notre précédente note, nous avons montré que les « fixateurs » chromiques et chromo-osmiques exercent sur les lipoïdes des tissus une action hydrolysante et une forte action oxydante. Cette action a-t-elle pour résultat de « fixer », d'insolubiliser dans l'alcool et le xylol les lipoïdes cellulaires ? Cette insolubilisation est-elle totale ? Les lipoïdes sont-ils intégralement conservés ? Dans une coupe fixée, qu'on examine, le pourcentage des lipoïdes est-il le même que dans les tissus vivants ? C'est ce que nous allons examiner.

III. — ACTION INSOLUBILISANTE. Une première étude sur le foie du lapin nous a fait voir que les fixateurs chromo-osmiques n'insolubilisent qu'une part des lipoïdes du tissu. Mais, au moins, la proportion de lipoïdes perdus est-elle toujours la même ? L'expérience répond négativement :

1° Chez un même animal, les différents tissus, après action des fixateurs chromo-osmiques et passage dans l'alcool, subissent des pertes en lipoïdes *inégales* ;

2° Chez différents individus d'une même espèce, les mêmes tissus, après action de ces fixateurs et passage dans l'alcool, subissent des pertes en lipoïdes *inégales*.

*Exemple* :

| | FOIE | | REIN | | POUMON | | CŒUR | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ac. gras. | Cholestér. | Ac. gras. | Cholestér. | Ac. gras. | Cholestér. | Ac. gras. | Cholestér. |
| CHIEN I : | | | | | | | | |
| Avant fixation. . . . . . . | 13.15 | 0.88 | 11.25 | 1.19 | 10.50 | 2.00 | 14 52 | 0.50 |
| Après 24 h., dans liq. de Laguesse ; 12 h. dans alcool. | 10.07 | 0.63 | 4.55 | 0.25 | 8.67 | 1.01 | 7.29 | 0.17 |
| Perte pour 100 . . . . . . | 24 » | 39 » | 61 » | 79 » | 20 » | 50 » | 50 » | 66 » |
| CHIEN II : | | | | | | | | |
| Avant. . . . . . . . . . . | 11.64 | 0.75 | 11 02 | 1.24 | 10.44 | 1.99 | 14.34 | 0.63 |
| Après . . . . . . . . . . | 7.53 | 0.43 | 7.49 | 0.91 | 4.51 | 0.36 | 8.30 | 0.29 |
| Perte pour 100 . . . . . . | 36 » | 43 » | 34 » | 60 » | 57 » | 82 » | 43 » | 54 » |

3° Chez des animaux d'espèces différentes, les tissus des organes homologues, après action des fixateurs, et passage dans l'alcool, subissent des pertes *inégales*.

*Exemple* :

| | INITIAL | | APRÈS LIQ. DE Muller 24 h. | | APRÈS LIQ. DE Regaud 24 h. | | APRÈS LIQ. DE Laguesse 24 h. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ac. gras. | Cholestér. | Ac. gras. | Cholestér. | Ac. gras. | Cholestér. | Ac. gras. | Cholestér. |
| FOIE DE COBAYE . . . . . . | 9.1 | 0.7 | 2.9 | 0.09 | 3.21 | 0.07 | » | » |
| Perte pour 100. . . . . | » | » | 67 » | 87 » | 64 » | 99 » | » | » |
| LAPIN . . . . . . . . . . . | 10.20 | 0.9 | 5.82 | 0.11 | 2.77 | 0.21 | 2.89 | 0.34 |
| Perte pour 100. . . . . . | » | » | 43 » | 88 » | 72 » | 77 » | 71 » | 63 » |
| CHIEN . . . . . . . . . . . | 12.60 | 0.9 | 9.10 | 0.58 | 9.21 | 0.48 | 7 73 | 0.33 |
| Perte pour 100. . . . . . . | » | » | 27 » | 34 » | 26 » | 46 » | 38 » | 63 » |

Ainsi, la « fixation » l'insolubilisation par les fixateurs chromo-osmiques n'est que *partielle*. Mais, de plus, elle est extrêmement *variable*. De sorte qu'un même fixateur appliqué au même tissu chez divers individus d'une même espèce ou chez des individus d'espèces différentes « fixe » des quantités de lipoïdes différentes.

IV. — Action sur la colorabilité. (Coloration par la fuchsine, Altmann-Galeotti). Les réactifs chromo-osmiques provoquent, avons-nous dit, l'oxydation des acides gras non saturés, et les oxyacides formés prennent les colorations mitochondriales. On peut montrer par l'expérience que les réactifs chromiques jouent un rôle indispensable dans la colorabilité des lipoïdes fixés. S'il ne s'agissait en effet, pour mettre en évidence les lipoïdes des tissus, que de les insolubiliser, les précipiter, on pourrait facilement imaginer des fixateurs remplissant plus complètement ce rôle que les réactifs chromo-osmiques. Il suffirait de s'adresser aux mélanges dont on sait qu'ils sont de bons précipitants des phosphatides ou des complexes colloïdaux d'albuminoïdes et de lipoïdes. C'est ainsi que nous avons pu constituer de bons fixateurs par l'association d'acétone dilué et de sels de métaux lourds (Ca, Mg, Cu, Zn, Fe). Par exemple, on obtient de très bonnes fixations par l'emploi d'un liquide composé de $CaCl^2$ 0 gr. 20; acétone 40 c. c.; eau 60 c. c. Ce liquide, qui permet l'obtention de belles images histologiques, insolubilise une très grande partie des lipoïdes cellulaires.

*Exemple* :

| FOIE DE LAPIN | Ac. gras | Cholestérine |
|---|---|---|
| I | — | — |
| Tissu initial . . . . . . | 10,66 | 0,96 |
| Après 3 h. [acétone Ca]. 12 h., alcool absolu. . | 7,87 | 0,56 |
| II | | |
| Tissu initial . . . . . . | 13,8 | 0,91 |
| Après 3 h. [acétone Ca]. 12 h., alcool absolu. . | 13,0 | 1,02 |

| FOIE DE CHIEN | Ac. gras | Cholestérine |
|---|---|---|
| I | — | — |
| Tissu initial . . . . . . | 10,53 | 0,74 |
| Après fixation ou liqueur de Laguesse, et 12 h., alcool absolu. . . . . | 6,29 | 0,49 |
| Après 3 h. [acétone Ca]. 12 h., alcool absolu. . | 10,17 | 0,66 |

Or, si l'on examine les pièces ainsi fixées, pièces qui contiennent plus de lipoïdes que les pièces témoins fixées par le liquide chromo-osmique, *elles ne prennent pas ou prennent mal les colorations mitochondriales*, notamment celles d'Altmann et de Galeotti.

Par contre, si après passage pendant trois heures dans le liquide acétonique, on traite pendant douze heures par un mélange chromo-osmique, les coupes *prennent les colorations mitochondriales*.

Pour expliquer cette action des réactifs chromo-osmiques sur la colorabilité, est-il nécessaire de faire intervenir une action sur les albuminoïdes fixés du tissu? L'expérience répond négativement

En effet, si l'on extrait les phosphatides d'un tissu, et qu'on fasse agir directement sur eux le mélange chromo-osmique, le produit global obtenu *prend les colorations mitochondriales* d'Altmann et de Galeotti. C'est donc bien aux lipoïdes qu'est due la propriété des réactifs chromo-osmiques.

Comment agissent-ils sur les lipoïdes? Ils le peuvent faire de deux manières. Quand on examine le tissu fixé, on a affaire en effet : à une partie plus ou moins grande suivant les cas, des lipoïdes de la cellule primitive ; de ces lipoïdes restants, une portion est inattaquée, une portion est hydrolysée et comprend des acides non saturés ; une portion comprend des oxyacides. Or, les acides gras ayant adsorbé du chrome sont mordancés et fixent la fuchsine ; et les oxyacides se colorent directement par elle. La coloration qu'on constate est le résultat de ce phénomène complexe. Les mélanges chromo-osmiques dont on sait déjà qu'ils sont des précipitants brutaux des albuminoïdes, agissent donc aussi sur les lipoïdes des tissus et notamment les phosphatides. Ils agissent comme hydrolysants, comme oxydants, comme partiellement insolubilisants, comme mordançants. C'est le résultat de ces actions physiques et chimiques multiples qu'on examine sur les coupes fixées.

(*Travail du laboratoire de physiologie physico-chimique. Ecole des Hautes Etudes, Collège de France.*)

---

## Reproduction expérimentale des oreillons chez le singe,

par Charles Nicolle et E. Conseil.

L'étude microbiologique des oreillons a donné jusqu'à présent des résultats contradictoires. Alors que Pasteur et Roux, dans des expériences anciennes (1), avaient constaté la stérilité du sang des malades, divers savants ont isolé de ce liquide, de l'exsudat parotidien ou d'autres humeurs, des microbes divers. De ces supposés agents pathogènes, seul le microcoque de Laveran et Catrin (2), qui peut-être aurait été retrouvé chez le chien par Busquet et Boudeaud (3), mérite d'être retenu, mais ni son inoculation, ni celle des autres microbes décrits n'avait permis la reproduction expérimentale des oreillons chez les animaux.

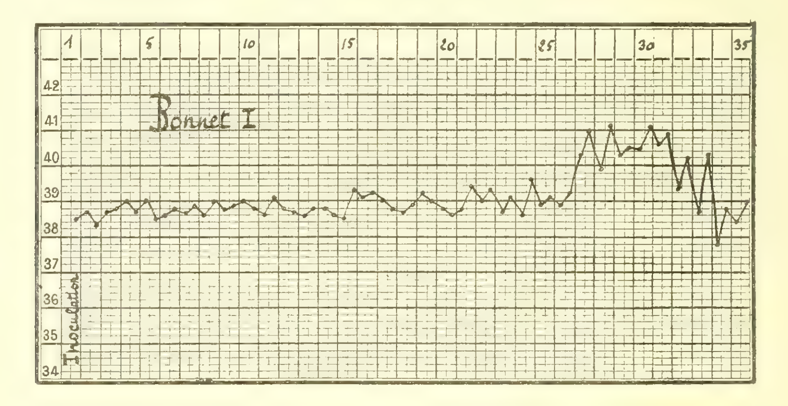
(1) Cités par Vedrènes. *Rec. des mém. de méd. militaire*, 1882, p. 179.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 janvier 1893, p. 95, et 20 mai 1893, p. 528.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 juillet 1900, p. 675 et *Presse médicale*, 28 octobre 1901.

Des examens répétés du liquide parotidien dans les oreillons ne nous ayant montré la présence d'aucune forme microbienne, aussi bien à l'ultramicroscope qu'au microscope, sans chercher à isoler le germe spécifique par des cultures peut-être impossibles, nous avons tenté de réaliser la reproduction des oreillons chez le singe par *inoculation intra-parotidienne* du virus même, c'est-à-dire du produit de ponction des parotides enflammées. Dans trois cas, nous avons obtenu des résultats assez intéressants pour être publiés.

Exp. I. — Un enfant, atteint depuis deux jours de parotidite ourlienne du côté droit, présente le 11 janvier sa seconde parotidite à gauche. Ce même



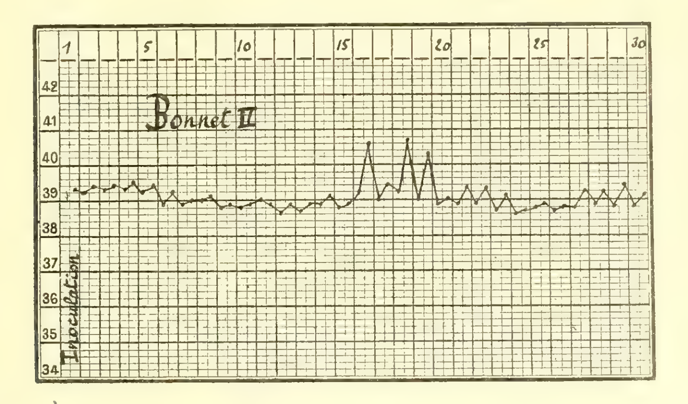

Courbe 1.

jour, nous pratiquons sur cette parotide une ponction à la seringue. Une quantité minime de sérosité, mélangée de sang, est recueillie (1/8 de centimètre cube environ). Nous injectons aussitôt ce liquide dans la parotide d'un singe femelle et jeune (*Bonnet chinois I*). Aucune réaction locale consécutive. Le 6 février (vingt-septième jour), l'animal, demeuré jusqu'alors bien portant, présente, avec une élévation de température, de l'inquiétude et des frissonnements; même état, le lendemain. La fièvre dure sept jours (voir la *Courbe* 1); pendant ce temps, des examens journaliers du sang sont pratiqués au microscope et à l'ultramicroscope, nulle forme parasitaire n'y est décelée. A aucun moment, il n'y a eu de gonflement net des parotides.

Exp. II. — Chez un enfant malade d'oreillons doubles, nous pratiquons, au cinquième jour, la ponction de la parotide atteinte la première ; une quantité notable (un quart de centimètre cube) de sérosité sanguinolente en est extrait et inoculé dans la parotide d'un singe mâle et jeune (*Bonnet chinois II*). Aucune réaction locale consécutive. Ce singe a présenté, du seizième au dix-neuvième jour, une fièvre nette, sans gonflement appréciable des parotides ou des testicules. (Voir la *Courbe* 2.)

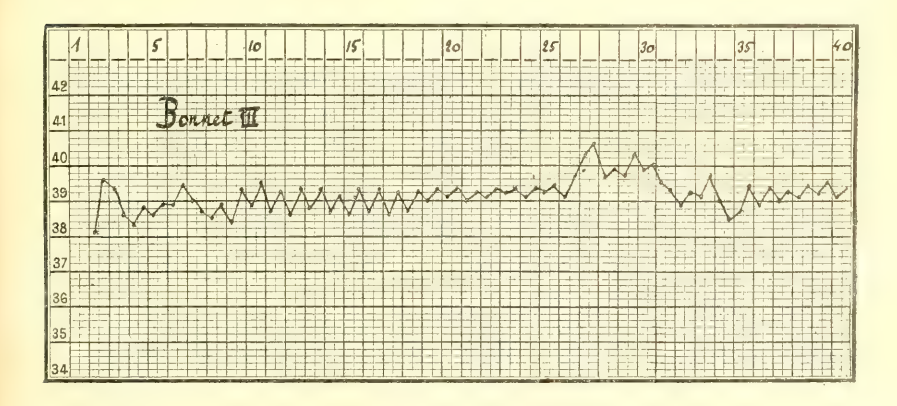
Exp. III. — Trois frères, atteints depuis quelques jours d'oreillons doubles, ont permis la récolte d'un matériel important, qui a été inoculé de suite,

partie dans la parotide gauche d'un singe bonnet chinois mâle neuf et jeune (*Bonnet III*), partie dans celle du *bonnet chinois II* antérieurement infecté. Aucune réaction locale consécutive chez les deux singes.




Courbe 2.

Le *bonnet III* a présenté, du vingt-sixième au trentième jour, une fièvre sans symptômes généraux, mais accompagnée d'un léger *gonflement de la parotide gauche* et d'une *impotence douloureuse* de l'articulation temporo-maxillaire du




Courbe 3.

même côté. Cette impotence se traduit par l'impossibilité pour ce singe de vider sa bajoue gauche, qu'il conserve pendant une demi-journée tendue et remplie de sa bouillie du matin (riz).

Aucun parasite à l'examen du sang (microscope et ultramicroscope); formule leucocytaire : *mononucléose* (50 polynucléaires, 50 mono) pendant la durée de la fièvre. (Cf. *Courbe* 3.)

*Le bonnet II, antérieurement infecté, n'a présenté aucune fièvre.*

Exp. IV. — Cette expérience, pratiquée de même manière, mais avec une quantité extrêmement faible de liquide ourlien, n'a déterminé aucune élévation thermique chez le *bonnet chinois IV*.

D'autre part, l'inoculation du sang de deux des enfants atteints, pratiquée dans la cavité péritonéale des *bonnets V* et *VI* (7 et 4 c.c.), n'a été suivie ni de symptômes, ni de fièvre.

La signification de ces expériences paraît claire. La sérosité des oreillons est virulente pour le bonnet chinois par inoculation intraparotidienne ; la maladie se réduit ordinairement chez l'animal à une élévation fébrile de quatre à sept jours de durée, les symptômes généraux sont faibles ou nuls, le gonflement des parotides généralement inappréciable. Si fruste que soit cette infection, elle n'en est pas moins spécifique, puisqu'une première atteinte expérimentale vaccine contre l'inoculation d'épreuve. On remarque d'ailleurs parfois chez l'enfant des formes où la lésion parotidienne est sensiblement aussi atténuée. La longue durée de l'incubation de la maladie expérimentale cadre bien avec celle de la maladie naturelle (jusqu'à vingt jours, Rendu ; vingt-six, Rilliet et Lombard ; trente, Antony).

Enfin, la mononucléose se rencontre également chez l'enfant et chez le singe.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

---

## Antigènes et anticorps typhiques. Réaction d'inhibition,

par L. Massol et V. Grysez.

Nous nous sommes proposé de rechercher si les phénomènes d'inhibition que l'on observe lorsqu'on pratique les réactions de fixation avec certains sérums vis-à-vis du bacille tuberculeux, se manifestent aussi vis-à-vis du bacille typhique (1).

Après divers essais, nous avons choisi comme antigène une culture de bacille d'Eberth en bouillon de trente-six à quarante-huit heures : les cultures sur gélose ont toujours une forte action anticomplémentaire due sans doute à de petites parties de gélose entraînée (2). D'après nos essais, 1 milligramme de gélose (calculée en poids à l'état sec) suffit pour faire décroître le pouvoir alexique d'un centimètre cube de sérum de cobaye de 200 à 3 unités. Hâtons-nous d'ajouter que la présence de peptone n'a pas d'inconvénients, comme on peut s'en assurer avec un

(1) A. Calmette et L. Massol. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 5 février 1910, 26 juillet 1913.

(2) J. Bordet. *Comptes rendus de la Soc. de la Biologie*, 1er février 1913.

milieu témoin non ensemencé ou encore ensemencé de coli ou de paratyphiques A ou B, etc. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce dernier fait à propos de la différenciation de ces organismes.

Le sérum à anticorps employé est un sérum de cheval préparé, à pouvoir agglutinant très élevé (1/80.000).

Dans une première série d'expériences, nous constatons qu'il suffit de 0 c.c. 05 de sérum et de 0 c.c. 04 d'antigène, chauffé ou non à 62 degrés, pour dévier 0 c.c. 05 de sérum frais de cobaye, soit dix doses minima hémolytiques.

A. — *L'excès de sérum masque la fixation.* — Nous employons une dose uniforme d'antigène : 0 c.c. 04 (déterminée ci-dessus). Le sérum utilisé varie d'une série de tubes à l'autre ; l'alexine varie de la même façon dans chaque série. Nous débarrassons l'expérience de tous ses tubes témoins, d'ailleurs tous hémolysés.

| ALEXINE (Sérum frais de cobaye.) | SÉRUM ANTITYPHIQUE | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 c. c. 001 | 0 c.c. 002 | 0 c.c. 005 | 0 c.c. 01 | 0 c.c. 02 | 0 c.c. 05 | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 2 |
| 0 c. c. 01 | — | — | — | — | — | — | — | + |
| 0 c. c. 02 | — | — | — | — | — | — | — | + |
| 0 c. c. 03 | + | — | — | — | — | — | ± | + |
| 0 c. c. 04 | + | ± | — | — | — | — | + | + |
| 0 c. c. 05 | + | + | ± | — | ± | + | + | + |

*Nota* : + indique une hémolyse complète, ± une hémolyse partielle, — une hémolyse nulle.

L'action inhibante du sérum se fait sentir à partir de 0 c.c. 02 pour être totale à 0 c.c. 2.

B. — *L'excès d'antigène fait disparaître l'inhibition.* — Nous employons une seule quantité inhibante de sérum, 0 c.c. 2, déterminée en A, et des doses variables d'antigène et d'alexine. Voici les résultats :

| ALEXINE (Sérum frais de cobaye). | ANTIGÈNE TYPHIQUE | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 c.c. 04 | 0 c.c. 05 | 0 c.c. 08 | 0 c.c. 12 | 0 c.c. 16 | 0 c.c. 2 |
| 0 c.c. 01 | ± | — | — | — | — | — |
| 0 c.c. 02 | + | + | — | — | — | — |
| 0 c.c. 03 | + | + | + | — | — | — |
| 0 c.c. 04 | + | + | + | ± | — | — |
| 0 c.c. 05 | + | + | + | + | ± | — |

*Nota* : + indique une hémolyse complète, ± une hémolyse partielle, — une hémolyse nulle.

Au fur et à mesure que la quantité d'antigène croît, l'inhibition est masquée et la fixation apparaît d'autant mieux que la dose d'antigène est plus élevée.

C. — La dilution du sérum antityphique dans neuf volumes d'eau distillée avec barbotage d'acide carbonique pendant trente minutes permet de séparer par centrifugation un précipité de globulines. On constate que le liquide décanté renferme 80 p. 100 des agglutinines et la presque totalité des sensibilisatrices (anticorps). Une expérience comparable à celle relatée en A montre que le sérum a été privé de sa propriété inhibante, qui est passée dans le précipité, comme on peut s'en rendre compte en ajoutant ce dernier sur le complexe antigène + anticorps : la déviation du complément est alors supprimée. Un précipité de sérum normal ou tuberculeux (inhibant) est incapable de donner le même résultat à des doses comparables.

En résumé : 1° Le sérum antityphique que nous avons utilisé ne donne la déviation du complément qu'avec le bacille d'Eberth.

2° L'inhibition de la réaction de fixation de l'alexine apparaît avec un excès de sérum. L'emploi de plus fortes doses d'antigène masque l'inhibition et la déviation du complément se reproduit.

3° Ainsi que pour les sérums inhibants tuberculeux, le barbotage d'acide carbonique dans le sérum dilué au dixième avec de l'eau distillée permet de scinder le sérum en deux parties. Le liquide, privé de la propriété inhibante, conserve les agglutinines et les sensibilisatrices du sérum initial. Le précipité renferme la propriété inhibante, par conséquent distincte des sensibilisatrices. Il en résulte qu'un sérum antityphique, comme un sérum antituberculeux, donne, quand il est débarrassé de ses globulines (chaînon moyen), la réaction de fixation dans un intervalle beaucoup plus étendu que quand on l'emploie complet.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

---

## Essais sur la vaccination spécifique de la syphilis

(Note préliminaire),

par J. Schereschewsky.

Dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift* (1912), nous avons publié que les singes inoculés avec nos cultures de spirochètes impures n'ont pas pris la syphilis, mais se sont montrés réfractaires à la réinoculation, pratiquée au même point de la peau (sur l'arcade sourciliaire). Lorsque nous avons été en état d'expérimenter avec des cultures pures, nous avons essayé l'action immunisante des divers extraits de spirochètes. Je vais rapporter très brièvement les résultats d'une série d'expériences, faites en employant comme vaccin des cultures (en milieu sérum de cheval coagulé) traitées par antiformine et chauffées à 60 degrés.

L'expérience a porté sur 6 singes (rhesus et cynomolgus). Un rhesus a été inoculé trois fois, au cours d'une semaine, dans la racine de la queue avec des cultures vivantes, à la dose chaque fois de 1 c.c. 5. Quatre autres singes ont reçu de la même manière le vaccin mentionné ci-dessus. Six jours après la dernière injection, les 6 singes ont été inoculés en même temps (dans la région sourcilière) avec le même virus (*Condylomata lata* d'une malade de l'hôpital Broca).

Après 14 jours, le rhesus qui avait reçu les cultures vivantes présente au point d'inoculation du virus humain des macules, qui les jours suivants devinrent des ulcérations syphilitiques étendues. Les lésions ont été d'une intensité rare; elles durent encore le 28e jour après leur apparition. Dans ce cas l'injection de cultures a agi comme un stimulant de l'infection syphilitique. Chez le singe témoin, les accidents syphilitiques typiques ont apparu au point de l'inoculation le 28e jour.

Deux des singes vaccinés (les deux autres sont morts peu après l'inoculation pour une cause tout à fait étrangère) n'ont jusqu'ici aucun accident syphilitique; ils ont été en observation pendant six semaines, temps absolument suffisant pour considérer l'expérience comme terminée.

J'ai recommencé la même expérience à l'Institut Pasteur sur 6 singes, en inoculant cette fois le vaccin dans la veine. Le vaccin possède une action antigène très marquée : chez le lapin, l'inoculation intraveineuse de 1,5 c.c. produit en huit jours des précipitines et des substances fixant le complément dans la réaction de Wassermann avec les antigènes du laboratoire (foie syphilitique) et avec le vaccin lui-même, employé comme antigène. Il donne la cuti-réaction chez les syphilitiques.

---

## Contribution a l'étude du syndrome d'hypertension portale. Note sur les rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrhoses alcooliques,

par A. Gilbert, Maurice Villaret et M. Pichancourt.

On sait qu'au cours de l'hypertension portale, la tension artérielle, du fait de l'hypophléborrhée sus-hépatique et de la diminution de la masse du sang de la circulation générale concomitantes, se trouve toujours, dans les cas purs, plus ou moins notablement abaissée. Nous avons eu l'occasion, par ailleurs, de donner de cette hypotension artérielle des preuves cliniques et expérimentales.

Nous avons donc été amenés à rechercher quelle pouvait être l'influence des modifications de l'ascite symptomatique de l'hypertension portale sur l'hypotension artérielle des cirrhotiques.

Dans ce but, nous avons mesuré systématiquement la tension artérielle de plusieurs malades porteurs de cirrhoses alcooliques ascitiques, concurremment avec la pression du liquide péritonéal, pendant et entre les paracentèses.

Nous nous sommes servis, pour cette étude, à la fois du sphygmomanomètre de Potain, du sphygmotensiomètre de Vaquez et de l'oscillomètre de Pachon, en prenant la précaution, pour ce dernier appareil, d'inscrire chaque fois la courbe exacte de la tension maxima, de la tension minima et de l'amplitude des oscillations. Dans ces conditions, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Pendant la paracentèse, la pression artérielle augmente, en général, du commencement à la fin de la ponction, à mesure que diminue la tension du liquide d'ascite.

2° Après la paracentèse, la tension artérielle baisse immédiatement, pendant que la tension ascitique augmente très rapidement et dans les premières heures. Parfois, cependant, la tension artérielle monte encore après la ponction, pendant un temps qui peut varier entre quelques heures et quelques jours. D'autres fois, la tension artérielle commence à baisser avant la fin de la paracentèse.

Quoi qu'il en soit, on peut dire qu'à mesure que l'ascite se reproduit, à mesure que le poids augmente de nouveau et que les œdèmes se résorbent, la pression artérielle tend à revenir progressivement à son niveau antérieur à la ponction. Cette diminution est d'autant plus rapide que la transsudation intrapéritonéale s'opère plus vite.

Au contraire, si l'ascite tend à ne pas se reproduire, la tension artérielle, mesurée systématiquement après la paracentèse, ne nous a pas semblé subir de diminution et peut même continuer à monter.

Avec l'oscillomètre de Pachon, la tension maxima seule nous a paru subir nettement cette influence de la paracentèse ; au contraire, la tension minima ne se modifie guère. Quant à l'intensité de l'amplitude des oscillations, elle est, en général, parallèle aux variations de la pression maxima.

---

## Technique de la trachéofistulisation chez le chien et le lapin,

par Georges Rosenthal.

Sous le nom de *trachéofistulisation,* nous venons de décrire une technique de traitement méthodique local des infections broncho-pulmonaires graves, fétides et tuberculeuses (1). Cette technique consiste

(1) *Société de médecine de Paris,* 9 mai 1913. *Société de thérapeutique,* mai 1913. *Archives générales de médecine,* juillet 1913. *Société des praticiens,* avril 1913, etc.

dans l'exécution, sous anesthésie locale, d'une trachéotomie en miniature avec mise en demeure d'une canule montée comme une canule de trachéotomie, ayant courbure et longueur semblables, mais avec un diamètre de deux millimètres, ou de deux millimètres et demi. Cette canule peut servir à l'expérimentation chez le chien ; chez le lapin, nous utilisons une canule analogue, mais coudée à angle droit, en forme de baïonnette, due également à l'habileté de notre ami Aubry.

Les deux dessins ci-joints précisent l'instrumentation.

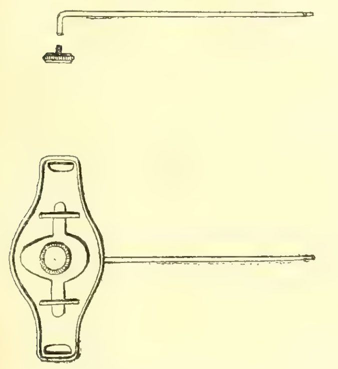


Fig. 1.
La canule en baïonnette du lapin.

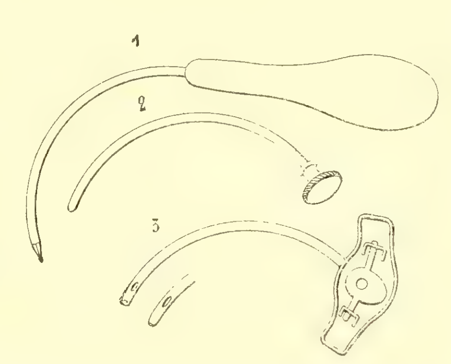



Fig. 2. — Technique de la trachéofistulisation chez le chien. Trocart d'introduction, canule à demeure, mandrin mousse de protection.

Chez le chien, comme chez le lapin, l'anesthésie locale à la novocaïne à 1 p. 200 doit être préférée à l'anesthésie générale. Il suffit même au niveau du bord inférieur du cricoïde de faire une injection hypodermique avec l'aiguille poussée horizontalement de 1/3 à 2/3 de c. c., après toilette de la peau à la teinture d'iode.

Incision transversale de 1 cent. 1/2 à 2 centimètres, dissection verticale, écart des muscles et découverte de la trachée. Petite ponction de la trachée au bistouri. Nous repoussons l'introduction en un temps que permet néanmoins notre trocart.

Le point sur lequel nous voulons attirer l'attention est l'utilité de passer les soies de suture cutanée avant la mise en place de la canule. Deux soies sont passées de part et d'autre de la ligne médiane en croix ou de façon que les fils laissent entre eux un intervalle de 3 millimètres environ. Soies latérales, selon l'incision. Mise en place de la canule.

Les fils médians sont alors noués, puis leurs extrémités supérieures et leurs extrémités inférieures sont nouées entre elles, pour éviter tout jeu et tout relâchement de la plaie.

Un ruban chez le lapin autour du cou ; un fil de bronze chez le chien suffisent à maintenir en place la canule de trachéofistulisation.

(*Laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.*)

## Considérations générales sur l'action des coferments et des poisons de ferments,

par Victor Henri et René Wurmser.

L'étude de l'action des diastases a conduit un grand nombre d'auteurs à admettre que beaucoup de diastases ne peuvent agir qu'en présence de différents corps adjuvants, existant en faible quantité, et que l'on a souvent désignés sous le nom de « coferments », « kinases », ferments de ferments », etc. De plus, on a trouvé qu'un grand nombre de corps empêchent l'action des diastases ; ce sont les « poisons » qui, comme on le dit souvent, tuent les ferments. La théorie colloïdale des diastases avait apporté une première explication de tous ces phénomènes, en introduisant l'idée de complexes et de « composés d'adsorption » qui se forment entre le « ferment » et le « coferment » et qui déterminent le passage du « proferment » au ferment lui-même. En somme, la théorie des proferments, des coferments et des antiferments ou poisons de ferments est admise universellement.

En 1899, Bredig avait apporté des faits nouveaux extrêmement importants : les métaux colloïdaux jouissent d'une série de propriétés communes aux diastases et l'auteur les avait même désignés sous le nom de « ferments anorganiques ». Le point qui rapproche le plus l'action des métaux colloïdaux de celle des diastases est l'action des poisons : tous les poisons des ferments sont également des poisons des métaux colloïdaux ; ainsi par exemple le sublimé, les cyanures, l'iode, l'hydrogène sulfuré additionnés à des doses très faibles, des millionièmes, retardent ou arrêtent l'action catalytique des métaux colloïdaux sur l'eau oxygénée. De plus, on sait que les diastases sont très sensibles à la réaction du milieu : une trace d'alcali ou d'acide modifie considérablement la vitesse de la réaction. Il en est de même des métaux colloïdaux. Un grand nombre de travaux faits, depuis quinze ans, sur les métaux colloïdaux ont étendu la liste des poisons et ont conduit à une série d'études théoriques, dans lesquelles on admettait que les poisons se fixent par adsorption sur le colloïde et empêchent ainsi son action catalytique. Cette théorie pouvait difficilement être contrôlée, puisque la quantité de ferment est très faible, sa composition complexe, et que de plus la quantité de poison ou de coferment est elle-même aussi très faible, de sorte que l'analyse du mécanisme de cette exaltation ou paralysie de l'action des diastases devenait presque impossible.

Au cours d'expériences diverses sur les réactions produites par les rayons ultraviolets, nous avons été amenés à étudier l'influence produite par de faibles quantités d'alcali, d'acide ou d'autres corps différents.

Nous donnons ici seulement les résultats pour la décomposition de l'eau oxygénée par les rayons ultraviolets.

Les tableaux suivants indiquent les vitesses de réaction de décomposition de l'eau oxygénée prise toujours à la concentration $\frac{1}{20}$ normale ; la vitesse de réaction dans la solution aqueuse pure est représentée par 100.

| $H^2O^2 \frac{n}{20}$ | SOLUTIONS ACIDES $H^2SO^4$ | | | | | | SOL. ALCALINES NaOH | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $\frac{n}{20000}$ | $\frac{n}{10000}$ | $\frac{n}{4000}$ | $\frac{n}{2000}$ | $\frac{n}{200}$ | $\frac{n}{20}$ | $\frac{n}{20000}$ | $\frac{n}{2000}$ | $\frac{n}{200}$ |
| Vitesse : 100 | 93 | 87 | 66 | 40 | 33 | 33 | 60 | 20 | 0 |

| $H^2O^2 \frac{n}{20}$ | Iode $\frac{n}{2000000}$ | Sublimé $\frac{n}{40000}$ | Cyanure de K $\frac{n}{6000}$ |
|---|---|---|---|
| Vitesse : 100 | 60 | 33 | 76 |

On voit très nettement que de faibles quantités d'acide ou d'alcali ralentissent la réaction ; l'alcalinité agit bien plus fortement que l'acidité Les « poisons » tels que l'iode, le sublimé et le cyanure de potassium, ralentissent très considérablement la réaction et cela à des doses infinitésimales, comparables à celles qui agissent dans les réactions des diastases et des métaux colloïdaux.

Il ressort donc cette conclusion que les poisons des diastases peuvent agir non sur les ferments eux-mêmes, mais sur le corps qui est attaqué par les ferments. C'est sur l'eau oxygénée que se produit l'action de l'iode ou du sublimé et non sur le platine colloïdal ou la catalase, comme on le pensait jusqu'ici.

Ce résultat permet donc d'envisager dans un grand nombre de cas l'action des coferments et celle des antiferments comme se produisant sur le corps à transformer et non sur le ferment, de façon à rendre le corps, soit apte à être attaqué par un catalysateur qui est le ferment, soit au contraire résistant à son action. C'est donc une orientation nouvelle de la question.

## Modifications leucocytaires au cours de l'auto-hématothérapie (1),

par Ch. Mattei.

Après les travaux de Mayer et Linser, de Freud, injectant chez la femme gravide malade du sérum de femme saine et les essais de Muller traitant par le sérum humain les nourrissons athrepsiques ou infectés, Spiethoff pratiqua l'autosérothérapie. Ravaut, tout récemment, préconisa une nouvelle méthode : l'auto-hématothérapie. « Il place une ligature au bras et prélève, dans une veine, au moyen d'une seringue en verre munie d'une aiguille assez grosse, la quantité de sang qu'il veut réinjecter, puis, aussitôt ce prélèvement fait, le sang est réinjecté sous la peau ou même dans l'épaisseur des muscles fessiers. En opérant rapidement, on n'a pas à redouter la coagulation. » Ravaut pratiquait ainsi les injections tous les huit jours; il paraît préférable de faire tous les deux jours, voire même quotidiennement, une injection de 20 à 25 c. c. Différentes affections cutanées, deux cas d'orchite blennorragique ont été ainsi traités avec les meilleurs résultats.

Sous la direction de notre maître, M. le professeur Alezais, il nous a été donné d'utiliser l'auto-hématothérapie dans la variole (injection quotidienne de 20 c. c.) : « Au point de vue clinique, modifications peu appréciables chez les quatre malades traités. »

L'examen du sang *au point de vue leucocytaire* avait été dans chacun des cas pratiqué au début, puis après chaque injection nouvelle, c'est-à-dire chaque jour à la même heure. Il nous fut donné de noter une hyperleucocytose progressive. Sans rattacher absolument à l'auto-hématothérapie ce phénomène assez normal dans la variole en évolution, il fut pratiqué dans la suite de nouveaux essais sur des malades à formule leucocytaire peu variable, et chez un sujet sain.

Il a été donné ainsi d'observer dans le service de MM. les professeurs Alezais et Oddo trois typhiques et un sujet normal. Chez les trois typhiques se trouvant entre le 8e et le 15e jour de leur maladie, la leucopénie, habituelle en pareil cas, mettait à l'abri de l'erreur. Voici les résultats obtenus. (Voir le tableau ci-contre.)

Ainsi donc dans tous les cas, hyperleucocytose absolue au point de vue quantitatif. Peu ou pas de modifications pour les hématies. Au point de vue qualitatif, les éléments qui deviennent plus nombreux sont les moyens mononucléaires dans 3 cas, les lymphocytes dans l'observation IV ; en même temps, apparaissent d'assez nombreuses formes de

(1) Communication faite à la Réunion biologique de Marseille, dans la séance du 8 juillet.

transition; dans la suite, les polynucléaires reprennent leur nombre normal.

| | GLOBULES ROUGES | GLOBULES BLANCS | POLYNUCLÉAIRES | MONONUCLÉAIRES | GRANDS MONO. | MOYENS MONO. | LYMPHOCYTES | ÉOSINOPHILES | MYÉLOCYTES | | F. TRANSITION |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Obs. I. — *Typhique.* | | | | | | | | | | | |
| Avant toute injection . . . | 5.387.000 | 4.650 | 65,5 % | 33 % | 2 | 15,5 | 15,5 | 1,5 | B. | N. | » |
| 24 h. après la 1re injection. | 5.177.000 | 5.828 | 59 | 37 | 1 | 21,5 | 14,5 | » | 1 | 3 | » |
| 24 h. après la 2e injection . | 5.657.000 | 12.500 | 59 | 37 | 1,7 | 21,7 | 13,5 | » | 0,5 | 0,2 | 2 % |
| 24 h. après la 3e injection. | 5.425.000 | 13 175 | 65 | 27 | 1,5 | 17,5 | 8 | » | 1 | » | 5,5 |
| 4 jours après la 3e injection. | 5.285.000 | 8.060 | 57 | 34 | 1,3 | 16 | 5 | 3 | » | » | 6 |
| Obs. II. — *Typhique.* | | | | | | | | | | | |
| Avant toute injection . . . | 5.766.000 | 6.975 | 78 % | 22 % | 5 | 14,5 | 2,5 | » | B. | N. | » |
| 24 h. après la 1re injection. | 5.687.000 | 8.673 | 60 | 39 | 4 | 20 | 15 | » | 0,5 | 0,5 | » |
| 24 h. après la 2e injection. | 5.795.000 | 13.500 | 62 | 22,8 | 2,3 | 16 | 4,5 | » | 1,1 | 0,1 | 8 |
| 24 h. après la 3e injection. | 5.223.500 | 14.725 | 65 | 27 | 1,5 | 17,5 | 8 | » | 1 | 1 | 6 |
| 4 jours après la 3e injection. | 5.828.000 | 7.535 | 51 | 43,5 | 9 | 23 | 11,5 | » | » | » | 5,5 |
| Obs. III. — *Typhique.* | | | | | | | | | | | |
| Avant toute injection . . . | 3.103.100 | 5.270 | 71 % | 20 % | 7 | 9 | 4 | 4 | B. | N. | 8 |
| 24 h. après la 1re injection. | 2.799.300 | 10.850 | 58 | 30 | » | 20 | 10 | » | » | » | 12 |
| 24 h. après la 2e injection. | 2.875.700 | 8.122 | 66 | 29 | 0,5 | 19 | 9,5 | » | » | » | 5 |
| 24 h. après la 3e injection. | 2.914.000 | 13.020 | 78 | 18 | 2 | 14 | 2 | » | » | » | 3 |
| Malade encore en observ. | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| Obs. IV. — *Sujet normal : Epileptique au régime déchloruré (en dehors des crises).* | | | | | | | | | | | |
| Avant toute injection . . . | 4.619.000 | 3.472 | 65 % | 35 % | » | 14 | 21 | » | » | » | » |
| 24 h. après la 1re injection. | 4.991.000 | 8.525 | 52 | 44 | » | 14 | 30 | » | » | » | 4 |
| 24 h. après la 2e injection. | 4.850.000 | 13.650 | 51 | 40 | » | 12 | 28 | » | » | » | 9 |
| 24 h. après la 3e injection. | 4.650.000 | 18.600 | 65,5 | 28,5 | 1,5 | 19 | 8 | » | » | » | 6 |
| 4 j. après la dernière inject. | 5.365.000 | 7.750 | 62,5 | 35 | 3,5 | 19,5 | 12 | » | » | » | 2,5 |

Si on cesse les injections, on note une diminution du nombre des leucocytes, puis un retour très lent à l'état normal en quatre jours généralement. Dans l'observation III, il est à noter que la dose de 20 c.c. n'ayant pu être atteinte, la malade reçut seulement 5 c.c. de sang. La numération suivante accusa un nombre de leucocytes inférieur au total précédent.

Il faut observer également que ces injections pratiquées aussi aseptiquement que possible, n'ont jamais donné lieu à aucun phénomène douloureux ou inflammatoire.

Telles sont les données obtenues par une rapide observation. On peut rapprocher aussi ces modifications des résultats obtenus par Hamburger et Reuss, qui provoquèrent l'hyperleucocytose chez le lapin en lui injectant du sérum de lapin; l'hypoleucocytose, au contraire, en utilisant du sérum d'animaux divers.

Même contraste dans les résultats obtenus par Gabritchewsky et

Billing, Schlesinger Ettone, Paris, chez l'enfant traité par le sérum antidiphtérique; ici, hypoleucocytose comme chez les adultes traités par le sérum de cheval préalablement saigné (*Thèse* de Seta).

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique du professeur Alezais.*)

---

## ERRATA

Note de M. Frenkel.

T. LXXV, page 1, ligne 19 du sommaire, *au lieu de* : Créatine et hypobromite, *lire* : Créatinine et hypobromite.

Note de J. Giaja.

T. LXXV, page 35, ligne 4, *au lieu de* : d'action sur l'Hélix, *lire* : sur l'action du suc d'Helix.

Note de H. Busquet et M. Tiffeneau.

T. LXXV, p. 144, ligne 30, *au lieu de* : le cœur de chien, *lire* : la pointe du cœur de chien; ligne 31, *au lieu de* : dans cet organe, *lire* : dans ce fragment d'organe.

---

## Vacances de la Société.

En raison des vacances de la Société, la prochaine séance aura lieu le 18 octobre.

---

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

## SÉANCE DU 19 JUIN 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. G. Marinesco, président.**

### Relation entre les « Treponema pallida » et les lésions de la paralysie générale,

par G. Marinesco et J. Minea.

La remarquable découverte de Noguchi, confirmée par nous-mêmes, puis par MM. Marie, Levaditi et Bankowski, est de nature à ouvrir des horizons nouveaux à l'étude de la paralysie générale au triple point de vue de sa nature, de la marche clinique et de l'anatomie pathologique comme au point de vue du traitement. En ce qui concerne la nature de la maladie, on doit rejeter l'hypothèse que la maladie de Bayle serait une toxicose due à quelques produits solubles du tréponème pâle, mais il s'agit bien dans cette affection d'une spiriliose. Il n'y a pas de véritable paralysie générale en dehors de l'action des spirochæte pallida ; il est vrai qu'on peut toujours objecter à cette manière de voir que le tréponème pâle n'a pas été décelé dans tous les cas de paralysie générale, mais cette objection est facile à réfuter. En effet, déjà Noguchi, dans son second travail, a trouvé que le pourcentage des cas positifs est plus considérable lorsqu'on étudie une plus grande surface de

cerveau ; puis, nous avons pu découvrir, au niveau des circonvolutions frontales, des tréponèmes dans deux nouveaux cas de paralysie générale à l'aide de l'ultramicroscope. Dans le premier, il s'agissait d'un adulte âgé de 45 ans, présentant des phénomènes de démence peu accusés, sans troubles délirants, le malade étant mort à la suite des attaques épileptiformes répétées. Dans le second, il s'agit d'un sujet âgé de vingt ans, atteint de paralysie générale juvénile avec Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, paralysie due, suivant toutes les probabilités, à la syphilis héréditaire. En faisant usage de la ponction du cerveau au niveau du pied de la II$^{e}$ frontale, nous avons pu constater quelques rares tréponèmes. Presque en même temps que nous (1), MM. Marie, Levaditi et Bankowski ont attiré l'attention sur la présence constante du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux mort en *ictus* et signalé en même temps comme nous l'avions fait auparavant, l'imperfection de l'imprégnation des tissus de la méthode à l'argent.

Les cas négatifs, car nous avons examiné un très grand nombre de cerveaux de paralysie générale, peuvent s'expliquer de deux manières différentes : 1° Quelle que soit la méthode d'imprégnation, on ne peut mettre en évidence le tréponème que dans un nombre restreint de cas, et encore faut-il examiner systématiquement les différentes régions de chaque circonvolution, car les spirochètes ne sont jamais répandus dans toute la masse d'une circonvolution, mais sont réunis en groupes dans certaines régions de l'écorce où ils forment des foyers limités en général sur un versant de la circonvolution, tandis qu'au voisinage ils font complètement défaut où s'y trouvent disséminés au point qu'on n'en rencontre que quelques-uns sur une coupe. En ce qui concerne la technique nécessaire pour mettre les spirilles en évidence par la méthode d'imprégnation à l'argent, nous ferons remarquer qu'en général celle de Cajal à l'alcool ammoniacal permet de les retrouver dans tous les organes et dans les méninges; il n'en est pas de même pour le système nerveux central. Ici, à cause du grand nombre de fibres nerveuses, il faut recourir à la méthode lente préconisée par Levaditi ou celle plus récente de Noguchi.

2° Il est certain que les spirochètes, après avoir pullulé dans une région donnée de la substance grise, émigrent ensuite dans le voisinage à travers les espaces libres qui se trouvent entre les tissus nerveux et névrogliques. Dans ce trajet, ils déterminent des réactions chimio-

(1) Nous avons présenté à la Société des Sciences médicales de Bucarest (séance du 9 mai 1913), une note dans laquelle nous avons mis en évidence les relations qui existent entre le tréponème pâle et les lésions de la paralysie générale et les différences anatomiques qui existent entre cette dernière et la syphilis cérébrale.

toxiques et des lésions parenchymateuses; ceci se comprend facilement si l'on tient compte que les spirilles sont animés de mouvements de progression. En outre, leur multiplication leur permet de constituer de nouveaux foyers, mais, fait important, ils ne déterminent pas à ce niveau des lésions comparables à celles d'un syphilome ou à celles de la syphilis méningitique dans cette affection héréditaire ou dans la syphilis acquise. On sait en effet que, dans la paralysie générale, il n'y a pas de lésions endartérites ou périartérites comme cela a lieu dans les syphilomes, mais les spirochètes déterminent l'apparition d'un nombre plus ou moins grand de cellules plasmatiques dans la gaine périvasculaire des vaisseaux, lésions qui constituent en somme l'un des éléments essentiels du substratum anatomo-pathologique de la paralysie générale. Du reste, ni au point de vue de la constitution histologique des lésions de cette maladie, ni au point de vue de son évolution, on ne peut pas établir d'identité entre elle et le syphilome.

Donc, nous considérerons la paralysie générale comme une syphilose diffuse où l'on ne trouve pas de lésions en foyer contrairement à ce qui peut arriver dans la syphilis héréditaire (Ranke) ou dans la syphilis cérébrale. Du reste, si l'on fait des coupes sériées d'une circonvolution frontale, on s'aperçoit que la lésion a gagné toute son étendue tandis que les spirochètes y sont cantonnés à une région très limitée, ne dépassant pas même un millimètre. C'est là également une particularité très caractéristique des lésions de la paralysie générale. Par conséquent, nous nous croyons autorisés d'admettre que le tréponème, apporté le plus souvent par la cérébrale antérieure, circule dans la gaine adventice des artères nourricières de l'écorce et se localise de préférence dans les capillaires polygonaux situés au-dessous de la deuxième couche et, de là, diffusent dans le parenchyme de la III^e^ couche, où ils produisent des lésions du côté des tissus nerveux; plus tard, ils peuvent envahir les capillaires profonds.

---

## Origines du glycogène,

par N.-C. Paulesco.

### I. — *Procédé expérimental.*

Pour arriver à connaître quelles sont les *sources* d'où dérive le glycogène (1), nous avons employé la *méthode de l'ingestion.*

Cette méthode peut être appliquée des deux manières :

1° Dans un *premier procédé,* on expérimente sur *deux animaux.*

(1) Pour la bibliographie et pour les détails expérimentaux, voyez Paulesco, *Travaux du laboratoire,* qui va paraître chez Vigot, édit., Paris.

| Nos D'ORDRE | EXPÉRIENCES | ANIMAUX | POIDS des animaux. | | PÉRIODE DE | | HYDRATES de CARBONE ingérés. | | GLYCOGÈNE pour 100 gr. de foie. | | GLYCOGÈNE pour 100 gr. d'organe. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Au début. | A la fin. | jeûne. | réalimentation. | Qualité. | Quantité. | A l'opération. | A l'autopsie. | Cœur. | Muscles. |
| | | | gr. | gr. | jours. | jours. | | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. |
| 1 | 139 | Chienne. | 11600 | 9650 | 9 | 2 | Glycose. | 250 | 0,370 | 6,155 | 0,259 | 0,370 |
| 2 | 52 | » | 3780 | — | 7 | 2 | » | 50 | 0 | 1,601 | — | — |
| 3 | 74 | » | 10890 | 8520 | 10 | 4 | Saccharose. | 708 | 0 | 18,095 | 0,385 | 1,068 |
| 4 | 68 | Chien. | 6550 | 4700 | 9 | 2 | » | 75 | 0,074 | 1,290 | 0,786 | 0 |
| 5 | 120 | » | 7040 | 3760 | 6 | 2 | » | 50 | Traces. | 2,120<br>2.195<br>3,114<br>2,847 | 0 | 0,459 |
| 6 | 107 | » | 7250 | 4355 | 12 | 4 | Lactose. | 400 | 0,463 | 8,083 | 0,370 | 0 |
| 7 | 67 | » | 8820 | 7010 | 8 | 4 | » | 475 | 1,498 | 1,809 | 0 | 0 |
| 8 | 117 | » | 7250 | 4685 | 16 | 3 | Maltose. | 175 | 0,259 | 3,441 | 0,370 | 0 |
| 9 | 66 | » | 8020 | 6340 | 8 | 4 | » | 175 | 0,259 | 1,943 | 0,400 | 0.148 |
| 10 | 128 | » | 6070 | 4538 | 8 | 3 | Dextrine. | 250 | 0,459 | 6,288<br>4,390 | 0 | 0,200 |
| 11 | 127 | » | 6300 | 4470 | 8 | 2 | » | 100 | 0,260 | 1,972<br>1,379 | 0,163 | 0,290 |
| 12 | 138 | » | 9350 | 8110 | 10 | 3 | Amidon. | 520 | 0,549 | 7,060<br>5,399<br>3,915<br>4,346 | 0,050 | 0,652 |
| 13 | 65 | » | 9120 | 7420 | 8 | 4 | » | 325 | 0,459 | 2,640 | 0,341 | 0 |
| 14 | 63 | Chienne. | 6670 | 5800 | 7 | 2 | » | 150 | 0 | 0,430 | — | — |

L'un d'eux est d'abord mis à l'inanition, pendant un certain temps. Puis, il est nourri avec des aliments déterminés. Finalement, il est tué et l'on dose, dans le foie, — et aussi dans d'autres organes, — le glycogène formé par suite de cette alimentation.

L'autre animal sert de témoin. Il est maintenu au jeûne pendant le même temps que le précédent. Ensuite, — sans avoir reçu aucune nourriture, — il est sacrifié et l'on cherche la teneur en glycogène du foie et des autres organes.

Ce dernier animal est censé rendre compte de la quantité de glycogène qui serait restée chez le premier animal après l'inanition et avant d'avoir pris des aliments.

En réalité, ce procédé est fort défectueux et expose à des erreurs, car les expériences manquent de point précis de comparaison.

2° Dans un *deuxième procédé*, on expérimente sur *un seul et même animal*. Cet animal est d'abord soumis à un jeûne de plusieurs jours. Puis on lui extirpe chirurgicalement un lobe du foie, dans lequel on dose le glycogène. Lorsque les troubles qui tiennent à l'opération se sont dissipés, on lui fait ingérer la substance qu'on étudie ; — après cela, on le tue et on détermine la quantité de glycogène du reste du foie et aussi des autres organes, tels que les muscles.

On a ainsi, d'une façon précise, la teneur en glycogène du foie du même animal, *avant* et *après* une alimentation déterminée.

C'est ce procédé que nous avons suivi dans nos recherches.

## II. — *Les hydrates de carbone.*

Nous avons cherché si les substances hydro-carbonnées, — le glycose, le saccharose, le lactose, le maltose, les dextrines, l'amidon, — constituent véritablement des sources de glycogène.

Nous avons expérimenté sur des chiens de taille moyenne qui, après un jeûne de six à quatorze jours, ont subi l'ablation d'un lobe du foie.

Le lendemain ou le surlendemain, on leur a fait ingérer, pendant deux à quatre jours, une certaine quantité (de 50 grammes à 700 grammes) des divers hydrates de carbone à étudier. Puis on les a tués par la section du bulbe et on a pris du foie, du cœur et des muscles.

Le dosage du glycogène, fait par la méthode de Pflüger, est rapporté dans le tableau ci-dessus.

*Conclusion.* — Les substances hydro-carbonées, — glycose, saccharose, lactose, maltose, dextrine, amidon, — constituent des *sources certaines* de glycogène, qui s'accumule surtout dans le foie.

## Réaction inflammatoire a l'occasion d'une nouvelle vaccination, au niveau d'une cicatrice vaccinale datant de un an,

par Gr. Jacobson.

J'ai publié à la Réunion biologique de Bucarest (séance du 30 janvier 1908) l'observation d'une dame qui, revaccinée par moi, a présenté à l'occasion de cette vaccination une réaction inflammatoire autour d'une ancienne cicatrice vaccinale datant de l'enfance.

J'apporte aujourd'hui une observation du même genre :

L'enfant M. E... a été vaccinée au bras par un confrère au commencement de mai 1912. Au dire de la mère de l'enfant, il y a eu une petite pustule vaccinale qui a duré une quinzaine de jours en tout. Cette vaccination a laissé une toute petite cicatrice.

Or, cette année, devant vacciner la sœur de cette enfant, les parents m'ont demandé de revacciner également M. E..., n'étant pas certains, disaient-ils, que le vaccin eût pris. Je fais 3 inoculations au mollet le 14 mai 1913. Le 25 mai, étant passé revoir l'enfant, je constate au mollet 3 pustules vaccinales en plein développement. En même temps, la mère me montre le bras de l'enfant, sur lequel on voit, exactement sur l'ancienne cicatrice vaccinale, un groupe de vésicules d'herpès strictement limité en ce point. Les vésicules ont duré autant que les boutons de vaccin et ont disparu au moment de la dessiccation des pustules.

---

## Sur la toxicité du sérum de lapin immunisé et sur ses relations avec les phénomènes d'anaphylaxie

(Troisième communication),

par C. Ionesco-Mihaiesti.

I. — Le sérum de lapin, immunisé contre les hématies de mouton, et inoculé dans la veine du cobaye, provoque des accidents en tous points comparables à ceux qui accompagnent le choc anaphylactique. Avec une dose convenable (variable d'un sérum à un autre), on peut produire un choc rapidement mortel. La mort de l'animal est toujours accompagnée d'un abaissement considérable du pouvoir complémentaire (pour un système hémolytique 56 degrés) de son sérum.

Pour mettre en évidence cette propriété, nous nous sommes servis de deux échantillons de sérum de cobaye : le n° 1 prélevé avant l'inocula-

tion du sérum de lapin, et le n° 2 prélevé pendant le choc et immédiatement après la fin de la période des convulsions. Ces sérums étaient mis en contact en proportions variables avec un système hémolytique inactivé (dilution de sérum hémolytique 56 degrés + hématies correspondantes en émulsion à 5 p. 100). Après une demi-heure d'étuve à 37 degrés et vingt-quatre heures de glacière, les résultats sont soigneusement notés.

Dans ces conditions, nous avons pu constater, en général, une disparition presque complète du pouvoir alexique du sérum de cobaye, après le choc.

Si le système hémolytique inactivé dont nous nous servons pour mettre en évidence la disparition de l'alexine est un système antimouton, l'abaissement du pouvoir alexique est moins marqué, en apparence, le titrage de l'alexine du cobaye inoculé, étant, dans ce cas, faussée par l'introduction avec le sérum toxique d'une certaine quantité d'anticorps hémolytiques pour les globules de mouton. On sait, d'autre part, que l'augmentation de l'ambocepteur dans un système hémolytique compense, jusqu'à un certain point, le manque d'alexine.

II. — Ce même sérum (lapin immunisé avec des hématies de mouton précipite avec le sérum frais de cobaye. Cette précipitation est variable d'un sérum à un autre : elle est très accentuée dans certains cas. Il ne nous a pas été possible d'observer une proportionnalité directe entre le degré de précipitation et l'activité toxique du sérum.

Voici le détail d'une de ces expériences :

| | SERUM cobaye dilution 1 p. 1. | | SÉRUM lapin vacciné. | | EAU physiologiqne 9 p. 100. | | RÉSULTATS NOTÉS APRÈS 24 HEURES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | — | | | | — | | — |
| 1. | 1 c.c. | + | 0,2 c.c. | + | 18 c.c. | = | Précipitation nulle. |
| 2. | 1 c.c. | + | 0,4 c.c. | + | 16 c.c. | = | Précipitation nulle. |
| 3. | 1 c.c. | + | 0,8 c.c. | + | 12 c.c. | = | Précipitation à peine visible (léger trouble). |
| 4. | 1 c.c. | + | 1,0 c.c. | + | 10 c.c. | = | Précipitation peu marquée. |
| 5. | 1 c.c. | + | 2,0 c.c. | + | 00 c.c | = | Précipitation marquée (dépôt). |

Les tubes sont mis pendant une heure à 37 degrés et gardés vingt heures à la glacière. Dans les mêmes conditions, un sérum de lapin normal ne donne aucune précipitation.

III. — Si l'on ajoute à du plasma oxalaté (lapin ou cobaye) quelques gouttes de ce sérum toxique et précipitant, et si l'on recalcifie ensuite, on observe un notable retard de la coagulation du plasma dans les tubes où nous avons ajouté ce sérum.

Voici comment nous avons disposé notre expérience :

| | | COAGULATION | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 15′ | 20′ | 30′ |
| T. 1. | 2 c.c. $CaCl^2$ 0,35 ‰ + sér. lapin 5 : 4 g. + 0,5 c.c. Plasma cob. oxal. 1 ‰ = | 0 | 0 | + |
| T 2. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — 5 : 8 g. + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | 0 | 0 | + |
| T. 3. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — 5 : 12 g. + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | 0 | 0 | + |
| T. 4. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — 5 : 20 g. + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | 0 | 0 | + |
| T. 5. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + lap. normal : 5 g. + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | + | 0 | ± |
| T. 6. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — : 8 g. + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | + | + | + |
| T. 7. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — : 12 g. + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | + | + | + |
| T. 8. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — : 30 g. + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | ± | + | + |
| T. 9. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — : + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | + | + | + |
| T. 10. | 2 c.c. — 0,35 ‰ + — : + 0,5 c.c. — 1 ‰ = | + | + | + |

Les mélanges sont gardés à la température de la chambre et observés de 5 en 5 minutes. Les résultats ont été notés après 15, 20 et 30 minutes.

Il résulte donc de cette expérience que le sérum toxique et précipitant exerce une action empêchante sur la coagulation du plasma oxalaté et recalcifié. Cette action anticoagulante se manifeste par un retard (de 15 à 25 minutes) sur les tubes témoins.

Dans toutes ces expériences, nous avons employé uniformément le sérum toxique trois jours après la saignée. Nous avons cherché à déterminer l'action anticoagulante de ce sérum sur le plasma oxalaté du lapin. Nous n'avons pas observé de différences appréciables entre la coagulation de ce plasma et celui du cobaye.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale. Faculté de médecine de Bucarest.*)

---

*Le Gérant :* OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1913

## SOMMAIRE



### Réunion biologique de Nancy.

---

## Présidence de M. Dastre.

---

### Ouvrage offert.

M. Josué. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société un exemplaire de mon rapport au XVII^e Congrès international de Londres, sur les « localisations cardiaques ».

J'ai montré, dans ce travail, d'une part, sur quelles données physiologiques et anatomiques repose cette notion nouvelle et, d'autre part, à l'aide de quelles méthodes d'exploration et par quels signes on arrive à préciser les localisations cardiaques chez le malade.

---

### Sur les polynucléaires éosinophiles hématophages,

par L. Manceaux.

Dans une communication récente au sujet des fonctions phagocytaires des polynucléaires éosinophiles, M. Weinberg et P. Séguin, à la suite d'études *in vitro*, déclaraient que ces leucocytes étaient capables de digérer non seulement des bactéries, mais aussi des globules rouges.

En ce qui concerne les fonctions hématophages de ces polynucléaires, nous pouvons relater deux observations qui ajoutent à ces expériences faites *in vitro* la confirmation résultant de la constatation *in vivo* des mêmes phénomènes.

En examinant des exsudats pleurétiques où l'on rencontre, comme on le sait, presque toujours des globules sanguins et assez souvent des éosinophiles, nous avons observé, dans deux cas récents et successifs, des polynucléaires éosinophiles hématophages. Dans un premier cas, nous avons noté un de ces leucocytes non douteux (coloration de Giemsa) englobant un globule sanguin.

Dans le second cas, deux éosinophiles présentaient des hématies en

inclusion. Les figures étaient fort nettes. Les cellules sanguines avaient conservé leur forme et leur caractère colorant; elles étaient nettement englobées dans le protoplasma, refoulant le noyau sur le côté, et entourées par les granulations acidophiles.

De telles constatations sont évidemment fort suggestives et montrent nettement le rôle hématophage des polynucléaires éosinophiles. Reste à savoir si ce rôle est accidentel ou constitue une fonction habituelle.

(*Laboratoire de bactériologie du VI[e] corps d'armée.*)

M. Weinberg. — L'observation de M. Manceaux est très intéressante: elle concorde avec les constatations inédites que nous avons faites avec M. Séguin. En effet, les propriétés phagocytaires des éosinophiles peuvent se manifester aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*.

En ce qui concerne la phagocytose des hématies, nous avons observé non seulement l'englobement, mais aussi la digestion complète des globules rouges (de cheval) par les éosinophiles, à la suite de l'injection de ces globules rouges dans la cavité péritonéale du cobaye.

---

## L'Éosinophilie dans la filariose.

Note de Marotte et Morvan, présentée par Clerc.

L'éosinophilie a été maintes fois signalée dans la Filariose et les auteurs s'accordent sur sa constance chez les malades atteints de *F. loa*. De même sa fréquence a été relevée chez les sujets infestés par *F. bancrofti*. Par contre, jusqu'à ce jour, elle n'a pas été mise au compte de *F. perstans*. A s'en référer à ces observations, les modifications leucocytaires seraient parallèles à la périodicité et au nombre des embryons circulant dans le sang périphérique; elle s'atténuerait ou même disparaîtrait après l'extraction ou la mort des filaires. Les filaires possédant des embryons sanguicoles ne sont pas seules capables de déterminer l'éosinophilie. Le *F. medinensis* la provoque également. D'autre part, elle a été constatée dans les filarioses animales (chien, cheval).

Nous avons eu l'occasion d'étudier de très près un groupe important de Noirs appartenant au bataillon Sénégalais d'Algérie comprenant 1.339 indigènes, dont 811 tirailleurs, 386 femmes, 142 enfants (1). Chaque individu a fait l'objet d'examens hématologiques diurnes et

(1) Marotte et Morvan. La Filariose au bataillon Sénégalais d'Algérie. *Arch. de Méd. et de Ph. militaires*, n° 1, 1913.

nocturnes, souvent même répétés. Plus de 3.000 lames colorées ont été étudiées. Dans ces conditions d'observation, nous avons dépisté 313 porteurs de microfilaires, soit 23,37 p. 100. Étant donné le nombre élevé des sujets filariés, il semble que l'éosinophilie aurait dû se montrer très commune au bataillon sénégalais d'Algérie, d'autant plus qu'on s'accorde à reconnaître aux Noirs un parasitisme intestinal très fréquent, lui-même facteur d'éosinophilie. Or, voici les résultats de notre enquête :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Sur 3 | porteurs | de micr. *F. Loa*. . . . . . | 2 cas | d'éosinophilie. |
| 88 | — | de micr. *F. Bancrofti* . . . . | 0 — | — |
| 208 | — | de micr. *F. Perstans* . . . . | 1 — | — |
| 14 | — | de micr. F. associés. . . . . | 0 — | — |

Un Noir porteur de *F. loa* avec manifestation oculaire typique, hospitalisé pour bronchite, chez lequel, d'ailleurs, aucune microfilaire ne pût être décélée malgré des examens répétés, fournissait une proportion moyenne de 21 p. 100 d'éosinophilie. Il y avait, en outre, autoagglutination des hématies.

Chez un second indigène, simplement porteur de micr. *F. loa* sans phénomènes cliniques, la proportion d'éosinophilie était moins accusée (8 p. 100). Aucun porteur de micr. *F. bancrofti* ne présentait d'éosinophilie appréciable. Une seule fois, sur 208 porteurs de micr. *F. perstans*, la réaction oxyphile a été relevée, d'ailleurs discrète (5 p. 100) et seulement à l'examen nocturne. Le sang était très riche en micr. *F. perstans* de la variété petite. Nous pouvons ajouter que l'éosinophilie manquait chez 3 porteurs actuels de ver de Guinée, évoluant discrètement, et chez 23 Noirs qui en avaient expulsé dans les six derniers mois; et de même chez 6 lépreux et 2 bilharziés. Pourtant plusieurs de ces sujets véhiculaient aussi des hémomicrofilaires diverses. Au total, sur 313 filariés, examinés de jour et de nuit, l'éosinophilie n'a été relevée que 3 fois. Chez 2 porteurs sains, elle était discrète ou peu accusée. Le seul Noir malade, atteint de manisfestation filarienne typique, est aussi le seul qui ait fourni un pourcentage élevé d'éosinophiles.

Sans doute, ces constatations ne concordent pas, à première vue, avec l'ensemble des observations publiées ; mais il faut bien remarquer que, à l'inverse des sujets qui en font l'objet, — malades hospitalisés pour accidents filariens, — les Sénégalais du bataillon d'Algérie constituaient un groupemont sain, jeune et vigoureux, en excellent état général. Un seul cas excepté, leur filariose était absolument latente, uniquement relevée par le microscope. Les résultats négatifs de notre enquête, approfondie et pratiquée sur une vaste échelle, autorisent donc à conclure que l'éosinophilie n'est pas un témoin fidèle et banal de la Filariose simplement limitée à « l'habitat de l'organisme par des filiaires »

(Le Dantec). Réaction de défense, elle n'apparaît appréciable et permanente que si le parasitisme s'accompagne de manifestations cliniques plus ou moins sérieuses.

L'éosinophilie n'est pas fonction directe de la filariose, mais des accidents qu'elle provoque.

---

## Des disques adhésifs de certaines Chauves-Souris,

par Éd. Retterer et F. de Fénis.

Jimenez de la Espada, puis Dobson (1) ont signalé et étudié les disques qu'on observe sur les membres d'une chauve-souris de l'Amérique tropicale, le *Thyroptera tricolor*. Le disque de l'aile siège sur la première phalange du pouce et celui du membre abdominal sur la plante du pied, près du talon. Pour le premier de ces auteurs, ces organes adhèrent comme des ventouses contractiles ; selon le second, leur périphérie seule s'applique sur les surfaces lisses, tandis que le centre s'excavant, ils fonctionnent comme des ventouses à air raréfié.

Voici les résultats que nous avons obtenus par l'étude anatomique et histologique des disques adhésifs du thyroptère que nous devons à M. Anthony, du Muséum.

Le thyroptère pèse (au sortir du formol) 6 grammes. Le disque de l'aile siège sur le tégument de la première phalange du pouce. La phalange n'a qu'un calibre de $0^{mm}10$ à $0^{mm}12$, tandis que le disque ovalaire a un grand diamètre (parallèle au grand axe du pouce) de 4 millimètres et un petit diamètre de $3^{mm}5$. Le disque du membre abdominal est moitié plus petit; il est situé, non pas près du talon, mais sur la face plantaire du tarse. Malgré ces différences de position et de dimensions, les disques de l'aile et du pied présentent une structure identique. Les disques ont une épaisseur de $0^{mm}4$ en moyenne.

Leur face *externe* est plane ou légèrement excavée ; leur face *interne* est libre sur la périphérie, tandis que sa portion centrale est rattachée aux téguments de l'aile ou du pied. Le disque n'est en réalité qu'une tubérosité ou une excroissance tégumentaire, dont les éléments ont subi diverses modifications. Sur les bords et la face interne du disque, l'épiderme a la structure de celui du reste du corps et il est aussi pigmenté que ce dernier. Quant à l'épiderme de la face *externe*, il est moitié plus épais (18 à 20 $\mu$) et comprend une couche malpighienne, un *stratum granulosum*, très riche en éléidine et une couche cornée. Il émet par sa face profonde des bourgeons épithéliaux longs de $0^{mm}5$ à $0^{mm}6$ et larges de 18 $\mu$.

En ce qui concerne les *glandes*, elles se divisent en glandes sébacées qui sont confinées à la face inférieure et sur les bords du disque et en glandes

(1) *Proceedings of the Zoological Society*, 1876, p. 582.

sudoripares qui sont répandues dans toute l'épaisseur du disque. Les tubes sécréteurs, larges de 18 μ, sont très contournés et se continuent avec un conduit excréteur qui se dirige vers l'épiderme de la face externe où il atteint un diamètre de 50 μ.

La modification la plus intéressante est celle du tissu conjonctif du derme, surtout dans le centre et la portion proximale du disque.

En ces points, il s'est transformé en une plaque de tissu ferme, épaisse de 0mm1 à 0mm2. La plaque est fenêtrée, car de nombreuses glandes sudoripares semblent la dissocier en territoires qui, selon les hasards de la coupe, offrent l'image de traînées radiaires ou d'une masse perforée d'orifices. Jimenez de la Espada et Dobson ont décrit la plaque comme formée de tissu *cartilagineux*; de fait, ce n'est pas du cartilage hyalin. La plaque est constituée par un tissu analogue à celui du nodule sésamoïde du tendon d'Achille de la grenouille : la masse intercellulaire se compose d'un feutrage de fibrilles conjonctives et d'une substance amorphe. Quant aux cellules, elles sont arrondies et ovalaires : leur noyau a 6 à 8 μ; leur corps cellulaire mesure 10 à 12 μ et est formé par un cytoplasma clair que circonscrit une membrane fine, colorée par l'hématoxyline. La plaque se compose donc de tissu *vésiculo-fibreux*.

En résumé, le disque de l'aile ou du pied du thyroptère n'est qu'une portion saillante et modifiée du tégument : sa face libre ou externe montre un épiderme hypertrophié ; ses éléments dermiques se sont partiellement transformés en une plaque vésiculo-fibreuse et ses glandes sudoripares ont acquis un développement considérable.

*Résultats et critique.* — D'autres espèces de chauves-souris présentent, sur le pouce de l'aile et la face plantaire du pied, des dispositions qui figurent des ébauches de disques adhésifs sous la forme d'épaississements cutanés. Selon Dobson, les *Vesperugo nanus*, *tylopus* et *pacyhpus* possèdent des formations analogues, de même que le genre *Myxopoda* de Madagascar (1). Cependant le derme et le tissu sous-cutané y sont moins développés, moins hypertrophiés. On considère d'ordinaire ces organes comme fonctionnant à la façon de ventouses contractiles. L'absence de fibres musculaires dans l'intérieur du disque ne parle pas en faveur de cette manière de voir. Les fibres musculaires striées qui s'attachent à sa face profonde peuvent tout au plus mouvoir ou déplacer l'organe. Une fois appliqués sur une surface ou un objet lisse, les disques peuvent-ils être soulevés par leur portion centrale de façon à faire office de ventouses ? En tenant compte de la présence de la plaque vésiculo-fibreuse et de l'épiderme épais et corné, il nous semble que la production d'une pareille excavation est peu probable. La sueur versée par les nombreuses glandes sudoripares nous paraît humecter non seulement la circonférence du disque, mais encore toute sa face externe. En se répandant entre l'objet que touche la chauve-souris et le disque, la sueur constitue une couche intermédiaire qui adhère à la surface de l'un et

(1) Voir : Leche, *Bronns' Thierreich*.

de l'autre. Elle représente ainsi une couche liquide dont le rôle est identique aux liquides qu'on verse entre deux plaques métalliques appliquées par leurs faces planes. On sait qu'il faut une grande force pour les séparer et que l'adhérence est due à la cohésion même des particules liquides. Le *thyroptera tricolor* pèse 6 grammes en moyenne, de sorte que le poids du corps est insuffisant pour détacher les disques appliqués sur un objet. Le mécanisme de l'adhérence de la chauve-souris nous paraît comparable à celui des rainettes qui sont capables de marcher et de grimper sur des parois ou des surfaces lisses. La structure du bout des doigts et des pelotes adhésives de la rainette rappelle d'ailleurs singulièrement celle des disques du thyroptère : l'abondance de glandes cutanées et l'épaississement fibreux du derme sont analogues à ce que nous montre le disque de la chauve-souris.

Comment ces formations ont-elles pris naissance? Elles siègent sur le pied et l'aile en des points qui permettent leur application simultanée sur une même paroi lorsque la chauve-souris veut prendre contact sur un plan lisse, vertical, par exemple. L'épiderme, épaissi et recouvert d'une forte couche cornée à la face libre du disque, reconnaît même origine que les callosités qui se développent aux mains des ouvriers. Elles sont dues manifestement aux frottements. Quant à la plaque vésiculo-fibreuse qui existe dans le derme, elle ne saurait avoir d'autre origine que les sésamoïdes vésiculo-fibreux, cartilagineux ou osseux que nous voyons se former dans les points où les capsules articulaires, les ligaments et les tendons glissent et frottent sur des parties dures. Si les disques adhésifs contiennent les mêmes matériaux que les téguments, la seule explication rationnelle est la suivante : les excitations mécaniques plus intenses y ont provoqué une hypertrophie de leurs éléments, et, ensuite, la transformation du tissu conjonctif en tissu vésiculo-fibreux. Il est difficile de fournir la preuve que la langue du pic et du fourmilier s'est allongée par l'habitude de ces animaux de chercher leur nourriture dans les fentes étroites et profondes ou bien que le cou de la girafe s'est étendu en longueur sous les efforts que faisait ce mammifère pour atteindre et brouter le feuillage des arbres élevés. Il en va tout autrement pour les disques adhésifs : les contractions musculaires et leurs effets mécaniques suffisent amplement pour expliquer le mode de développement et la constitution de ces formations qui nous semblent avoir pris naissance de la façon suivante.

En appliquant avec force certaines régions de ses membres sur les parois des rochers, le thyroptère a excité et irrité mécaniquement les parties correspondantes de ses téguments. L'épiderme a répondu par l'hyperplasie et l'hypertrophie de ses éléments qui ont élaboré une épaisse couche cornée; le derme s'est transformé en ces points en une plaque vésiculo-fibreuse, de même que les glandes sudoripares se sont multipliées et hypertrophiées. De là, évolution progressive et modifi-

cations de toutes les parties constitutives du tégument irrité et formation des disques adhésifs.

---

### Action de quelques chlorures sur les cellules nerveuses des ganglions spinaux isolés de l'organisme,

par R. Legendre.

Dans une série de notes publiées en collaboration avec H. Minot (1), j'ai étudié les phénomènes de survie que présentent les cellules nerveuses des ganglions spinaux conservés *in vitro* dans du sang défibriné, et leurs variations sous l'influence de divers facteurs physiques : isotonie, température, agitation.

Continuant ces recherches, j'ai substitué au sang défibriné quelques sérums artificiels : solution physiologique de NaCl, liquide de Ringer, liquide de Locke. Aucun de ces milieux n'a été suffisant pour remplacer le sang défibriné ; aucun n'a provoqué de néoformations abondantes ; dans tous, les cellules nerveuses des ganglions spinaux n'ont guère présenté que de banaux phénomènes de cytolyse.

Désireux de connaître l'action des divers constituants des liquides de Ringer et de Locke, j'ai placé des ganglions spinaux de chiens, suivant la technique déjà décrite, dans divers chlorures uni- et bivalents, en solutions isotoniques. Voici les résultats de ces expériences.

1. Chlorures univalents. — *NaCl à 9. p. 1.000* : Bühler avait déjà constaté que, dans la solution physiologique de NaCl, la substance chromatophile des cellules des ganglions spinaux disparaît en vingt-quatre heures ; il interprétait ce fait comme une dissolution ; il est plus vraisemblable que c'est un phénomène d'autolyse. Dans mes expériences, au bout de vingt-quatre heures, les cellules nerveuses sont un peu diminuées de volume, leur noyau beaucoup plus ; beaucoup ont perdu plus ou moins complètement leur substance chromatophile ; celles du centre du ganglion se colorent en rose par l'éosine ; à la périphérie, quelques-unes ont encore des corps de Nissl nettement individualisés, d'autres ne prennent plus qu'une teinte bleu pâle uniforme ; les cellules névrogliques sont très nombreuses à la périphérie où l'on observe quelques néoformations nerveuses. Après quarante-huit heures, l'augmentation de la névroglie et les néoformations ont cessé ; la chromatolyse continue. Les troisième et quatrième jours, toutes les cellules nerveuses se colo-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXVIII, 1910, p. 795, 839, 885 ; t. LXIX, 1910, 618 ; t. LXX, 1911, p. 18, 1034 ; t. LXXI, 1911, p. 372.

rent en rose, quelques-unes seulement fixent un peu de bleu sur leur noyau.

*KCl à* 11,46 *p.* 1000 : Dans la solution isotonique de KCl, les cellules nerveuses s'altèrent plus rapidement et plus profondément. Après vingt-quatre heures, celles de la périphérie sont très déformées, ratatinées, déchiquetées, étoilées et forment souvent des masses bleues irrégulières, sans structure nette; celles du centre sont mieux conservées, mais ne se colorent plus du tout par le bleu de méthylène. La névroglie n'est pas augmentée et l'on n'observe aucun bourgeonnement. Après deux jours, les déformations cellulaires ont progressé, la substance chromatophile a disparu de presque toutes les cellules. Les troisième et quatrième jours, elles se colorent toutes en rose uniformément (sauf quelques noyaux bleutés).

*$NH^4Cl$ à* 8,23 *p.* 1000 : La solution isotonique de $NH^4Cl$ provoque surtout la vacuolisation des cellules nerveuses. Celles-ci diminuent de volume et se creusent rapidement de nombreuses vacuoles sphériques. La névroglie ne réagit pas. On n'observe aucun bourgeonnement. La substance chromatophile se dissout dans le cytoplasma qui prend une teinte bleue uniforme, puis disparaît, d'abord au centre du ganglion, à la périphérie ensuite.

2. Chlorures bivalents. — *$CaCl^2$ à* 17,07 *p.* 1.000 : La solution isotonique de $CaCl^2$ provoque une diminution légère du corps cellulaire et une plus grande du noyau. Les cellules névrogliques n'augmentent pas sensiblement de nombre; les cellules nerveuses ne bourgeonnent pas. Mais la substance chromatophile ne disparaît pas, même après quatre jours, et reste sous forme de corps de Nissl ou de fins grumeaux.

*$MgCl^2$ à* 14,61 *p.* 1.000 : Même action que la solution de $CaCl^2$; les noyaux sont diminués, la substance chromatophile conserve sa forme normale et, même au bout de quatre jours, l'aspect du ganglion est peu modifié.

*$BaCl^2$ à* 32 *p.* 1.000 : La solution isotonique de $BaCl^2$ a la même action que celle de $MgCl^2$ et conserve tout aussi bien la structure normale du ganglion.

De cette série d'expériences résulte donc que, si les chlorures univalents (NaCl, KCl, $NH^4Cl$) sont incapables d'arrêter la chromatolyse des cellules nerveuses des ganglions spinaux isolés du corps et conservés à 39 degrés, au contraire, les chlorures bivalents ($CaCl^2$, $MgCl^2$, $BaCl^2$) l'empêchent absolument.

Bien plus, ils rendent très stable la coloration au bleu de méthylène, puisque toutes mes préparations microscopiques de ganglions sortant d'une solution de chlorure bivalent, traitées simplement par l'éosine-bleu, ne se sont pas décolorées depuis plus d'un an qu'elles sont faites. Peut-être cette observation pourrait-elle être utilisée pour rendre moins

fugitives les colorations au bleu de méthylène, par exemple, en ajoutant un peu de chlorure de magnésium ou de baryum à l'alcool employé comme fixateur; je fais en ce moment des essais à ce sujet.

---

## Le fer du sang chez la poule normale et dans l'infection par le *Spirochæta gallinarum* Marchoux et Salimbeni,

par L. Launoy.

Nos recherches avec M. Lévy-Brhuel, sur les modifications morphologiques et numériques des éléments du sang, au cours de la spirillose de la poule nous ont conduit à déterminer la richesse du sang de la poule en fer.

La technique employée dans ce but était la suivante :

a) *Récolte du sang.* — Incision de 2 à 3 centimètres à la partie supérieure du cou; mise à nu d'une carotide; isolement de celle-ci, ponction avec les précautions aseptiques d'usage au moyen d'un tube effilé; on prélève 6 à 7 c.c. de sang; le liquide est transvasé dans un verre à précipité, stérile. Avec une pipette de 1 c.c. on transporte 5 c.c. de ce sang dans un matras à destruction; la pipette est ensuite lavée soigneusement avec 2 à 3 c.c. d'eau redistillée, de façon à entraîner par hémolyse la matière colorante des globules fixés sur la paroi de la pipette. Le sang de poule bien prélevé ne coagule dans ces conditions que très lentement, on a donc tout le temps voulu pour faire cette petite manipulation; si la prise est mal faite, le sang coagule très vite au contraire, même avant d'être transvasé, la coagulation se faisant en bloc ou bien sous forme de petits caillots mous. Tout sang qui nous a présenté des caillots, même très petits, n'a pas été employé. C'est donc sur le sang total, bien liquide, n'ayant subi aucun début de coagulation que nos dosages ont été effectués.

b) *Dosage du fer.* — Le sang est additionné de 8 c. c. d'$SO^4H^2$ chimiquement pur à 66 degrés (procédé Bertrand); la destruction est faite à chaud sans addition d'acide nitrique; la liqueur claire obtenue est égale à 2 ou 3 c.c.; on l'additionne de 30 à 40 c.c. d'eau redistillée bouillie. Le sel ferrique est réduit par $H^2S$ au bain-marie à l'ébullition. Quand la réduction est totale, on chasse $H^2S$ en excès par un fort courant d'acide carbonique, à chaud. On laisse refroidir dans un courant de $CO^2$, on titre dans le matras même par une solution de permanganate N/100 titrée par l'acide oxalique. Le titre de notre solution de permanganate était vérifié fréquemment.

Une précaution à prendre pour la chasse rapide de $H^2S$ en excès consiste dans le remplacement de tout le système : bouchon de caoutchouc

et tubes abducteur et adducteur des gaz quand on passe de $H^2S$ à $CO^2$.

L'opération est donc conduite depuis la prise de sang jusques et y compris la titration dans un seul récipient.

Pour 9 cas, nous avons trouvé les chiffres suivants :

| POULES | FER pour 100 cent. cubes de sang. | GLOBULES ROUGES par millimètre cube. |
|---|---|---|
| 1 | 0,046 | » |
| 2 | 0,049 | » |
| 3 | 0,046 | » |
| 4 *a* | 0,038 | » |
| 4 *b* (8 jours après 4 *a*) | 0,039 | » |
| 5 *a* | 0,038 | |
| 5 *b* (8 jours après 5*a*) | 0,042 | » |
| 6 | 0,047 | 2.640.000 |
| 7 | 0,043 | 2.520.000 |
| 8 | 0,044 | 2.640.000 |
| 9 | 0,056 | 2.920.000 |

Ces chiffres indiquent donc une grande stabilité dans la teneur en fer du sang de poule. En effet, à part les cas 4 et 9 qui sont un peu aberrants, la teneur pour les sept autres cas est comprise dans les limites très étroites de : 0,042-0,047 ; pour ces neuf exemples, la moyenne est de 0,045.

Chez la poule spirillosée, la teneur du fer calculée sur le sang prélevé dans les cinq à six jours qui suivent l'infection est notablement au-dessous de cette moyenne :

Exemples :

| POULES | GLOBULES avant l'infection. | FER avant l'infection. | FER après 5 jours de maladie. |
|---|---|---|---|
| I¹ | 2.740.000 | » | 0,031 |
| J¹ | 2.890.000 | » | 0,034 |
| L¹ | 2.520.000 | 0,043 | 0,033 |
| O¹ | 2.920.000 | 0,056 | 0,044 |

*Conclusions.*— *a*) La teneur du sang de la poule est égale pour 100 c. c. à 0,045 (moyenne de 9 cas).

*b*) Une saignée de 7 à 8 c. c. n'exerce aucune influence sur la teneur du sang, en fer.

*c*) Dans la spirillose des poules, le sang prélevé cinq jours après l'infection montre une teneur en fer de 25 p. 100 inférieure à la moyenne.

### Sur l'anémie observée chez la poule au cours de l'infection par le *Spirochæta gallinarum*,

par L. Launoy et M. Lévy-Bruhl.

Nous avons apporté précédemment (1) les résultats de nos recherches sur les variations numériques et qualitatives présentées par les globules blancs des poules infectées par le *Spirochæta gallinarum* (Marchoux et Malimbeni).

Incidemment, nous avons noté les phénomènes d'anémie déjà signalés par quelques auteurs. Dans une nouvelle série d'expériences faites avec le même virus, relativement atténué (apparition des spirilles après quarante-huit heures, disparition au 5e-6e jour, maladie assez bénigne et prompt rétablissement de l'animal, pourcentage de mort très minime), nous avons étudié plus particulièrement cette anémie, si frappante par sa précocité, son intensité et encore mal connue dans ses détails. Nous l'avons mesurée par l'étude de deux éléments, le nombre des hématies et la quantité de fer contenu dans le sang.

*Technique.* — La numération des hématies était faite en séries avec l'hématimètre de Malassez après prise d'une goutte de sang à la crête ; en même temps, nous faisions des étalements sur lames, on colorait ces dernières au May-Giemsa.

*Variations numériques.* — A l'état normal, nous avons trouvé des chiffres de globules rouges compris entre 2.180.000 et 3.160.000. En suivant les variations des globules rouges au cours de la maladie, nous le voyons diminuer au bout de quarante-huit heures (apparition des spirilles) et s'abaisser progressivement jusqu'à tomber vers le 5e jour à la moitié environ du chiffre primitif.

*Exemples :*

| POULES | AVANT l'infection. | APRÈS 2 jours. | APRÈS 3 jours. | APRÈS 5 jours. | APRÈS 6 jours. |
|---|---|---|---|---|---|
| I¹ | 2.740.000 | 2.135.000 | 1.950.000 | 1.800.000 | Saignée. |
| J¹ | 2.881.200 | 2.435.000 | 2.250.000 | 1.340.000 | Saignée. |
| L¹ | 2.520.000 | » | » | 1.445.000 | 1.460.000 |
| O¹ | 2.920.000 | » | 2.140.000 | 1.800.000 | 1.820.000 |
| Z | 2.890.000 | 2.540.000 | 2.280.000 | 1.470.000 | 1.260.000 |

Au 5e jour, on atteint habituellement le point d'anémie maximum ; cette chute est suivie d'une augmentation progressive, de telle sorte que le chiffre normal est récupéré vers les 12e et 13e jours.

(1) L. Launoy et M. Lévy-Bruhl. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 avril 1913, p. 754.

Le dosage du fer pratiqué quand l'anémie globulaire est à son maximum donne des chiffres notablement diminués, mais proportionnellement moins que le nombre des globules rouges; la teneur du fer est diminué de 25 p. 100 environ, la richesse globulaire est diminuée de moitié (1).

Dans l'hypothèse où tout le fer du sang serait fixé sur les hématies, on doit en conclure que la valeur globulaire est nettement augmentée. Donc, encore que le chiffre des globules ne soit jamais inférieur à 1.000.000 par millimètre cube, cette constatation ainsi que la polychromatophilie rapprocherait l'anémie spirillaire des anémies dites pernicieuses. Mais l'anémie spirillaire est très vite réparable, et, quinze jours après l'infection, la teneur du sang en globules et fer est habituellement redevenue normale.

*Variations morphologiques*. — L'examen du sang à l'état frais après dilution dans le liquide de Marcano montre l'apparition, au cours de la maladie, à côté des globules normaux, d'un certain nombre d'hématies qui en diffèrent par leurs formes et leurs dimensions. Les uns sont petits et arrondis, d'autres très grands. Un certain nombre présente un gros noyau très réfringent entouré d'un mince protoplasma. L'examen sur lames colorées dénote, à côté de ces variations de forme et de dimension une grande diversité dans les réactions colorantes, d'où un aspect très polymorphe (Polychromatophilie) surtout marqué du 5e au 8e jour. A côté des globules normaux et des globules altérés nécrotiques en petit nombre, on trouve de grands éléments ovalaires peu colorés par l'éosine, d'autres tout à fait incolores, enfin, des hématies basophiles de forme arrondie; notons également la présence d'assez nombreux globules volumineux, à protoplasma très éosinophile. Les éléments, pauvres en hémoglobine, qui sont des formes jeunes, se rencontrent du 3e au 10e jour de la maladie; ils font place aux éléments normaux, le sang reprend son aspect habituel vers le 15e jour.

*Résistance globulaire*. — L'épreuve faite sur le sang total (une goutte dans 4 c.c. de solution saline) ne nous a montré en pleine anémie qu'une très légère diminution de la résistance globulaire. A l'état normal, les hématies de la poule ont un début d'hémolyse à 0,35; au 5e jour de la maladie, le début de l'hémolyse se place à 0,40.

Dans une nouvelle série d'expériences faites avec un virus plus actif (spirilles apparaissant après vingt-quatre heures, maladie grave, mort dans 30 à 40 p. 100 des cas), nous avons observé une anémie d'apparition très précoce, mais de même ordre et de même allure que celle déterminée par le virus atténué.

(1) L. Launoy. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*. Ce numéro.

*Exemple* :

| POULE | AVANT l'infection. | APRÈS 2 jours. | APRÈS 4 jours. | APRÈS 7 jours. | APRÈS 9 jours. |
|---|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — | — |
| R[1] | 3.120.000 | 2.270.000 | 1.960.000 | 2.760.000 | 2.850.000 |

Au contraire, en ce qui concerne les variations des leucocytes, l'infection avec ce virus plus actif nous a donné des résultats différents de ceux obtenus avec ce virus atténué. Nous reviendrons ultérieurement sur ces faits qui font l'objet d'expériences en cours.

*Conclusions.* — L'infection par le *Spirochæta gallinarum* produit chez la poule une anémie marquée; cette anémie se rapproche par certains points des anémies pernicieuses, mais elle s'en écarte par la réparation rapide et totale dont elle est suivie.

---

## Poids normaux absolus et relatifs de quelques organes et de quelques glandes a sécrétion interne chez le lapin,

par H. Iscovesco.

On n'a pas beaucoup de données précises sur les poids normaux des différents organes chez le lapin.

Un auteur allemand, Krause, a donné les chiffres suivants assez différents, ainsi qu'on le verra, de ceux que j'apporte et que je suis tenté d'expliquer par les différences de race des animaux.

D'après cet auteur, le foie pèse en moyenne, chez le lapin normal, 82 grammes. La rate, 0,65 (12 heures après le repas); le pancréas, 0,61; le rein, 7,3 à 7,5 chaque; les 2 capsules surrénales, 0,44 ensemble; chaque testicule, 1 gr. 45; les ovaires, 0,50 (les deux ensemble); les 2 thyroïdes, 0,20; le cœur vide, 4 gr. 50.

Voici les résultats moyens d'une cinquantaine d'observations personnelles. L'âge des animaux étudiés variant de cinq à vingt mois. Tous les animaux provenaient de la Touraine.

*Les capsules surrénales* chez le lapin adulte pèsent en moyenne, les deux ensemble, 0,23 chez le mâle et 0,35 chez la femelle.

Le cœur pèse, chez le mâle adulte, 7 gr. 10, et chez la femelle, 6 gr. 20.

Le foie, 90 gr. 50 chez le mâle, et 102 grammes chez la femelle.

La rate, de 0,93 à 2 gr. 20 suivant le moment où l'animal est sacrifié (à jeun ou six heures après le repas). Le poids de la rate peut varier dans ces conditions du simple au triple. Les ovaires pèsent ensemble chez l'adulte vierge, 0,20.

Chaque testicule pèse chez l'animal adulte et en pleine activité génitale 2 gr. 50. Chez le mâle jeune, 0,75, avant qu'il n'ait pratiqué le coït.

Ces chiffres représentent des moyennes arithmétiques, car les variations qu'on trouve de chez un individu à l'autre sont souvent assez grandes et peuvent dépasser 10 p. 100.

Mais si on exprime les poids des organes par rapport au poids général de l'animal, on trouve des chiffres qui sont d'une constance suffisante, à condition naturellement que les animaux soient tous adultes et qu'ils proviennent d'un même pays.

Voici ces poids relatifs.

*Capsules surrénales* (les 2) 9,3 · $\overline{10}^{5}$ (93 millionièmes du poids de l'animal) chez le mâle, et 12,5 chez la femelle.

*Le cœur* 2,6 · $\overline{10}^{3}$ (26 dix-millièmes) chez le mâle et 2,7 · $\overline{10}^{3}$ chez la femelle.

*Le foie* 3,4 · $\overline{10}^{2}$ (34 millièmes du poids de l'animal) chez le mâle et 3,6 · $\overline{10}^{3}$ chez la femelle.

*L'ovaire* (les 2) 9,2 · $\overline{10}^{5}$ (92 millionièmes du poids de l'animal).

*La rate* 3,6 · $\overline{10}^{4}$ (36 cent millièmes du poids de l'animal) six heures après les repas.

*Les reins* (les 2) 5,9 · $\overline{10}^{3}$ (59 dix millièmes du poids de l'animal chez le mâle et 6,3 · $\overline{10}^{3}$ chez la femelle.

*Les testicules* (les 2) 20 · $\overline{10}^{4}$ (deux millièmes du poids de l'animal chez l'adulte en pleine activité génitale et 10 · $\overline{10}^{4}$ chez l'animal jeune.

*Les deux thyroïdes* 5,6 · $\overline{10}^{5}$ (56 millionièmes du poids total) chez le mâle et 7,7 · $10^{5}$ chez la femelle.

*L'utérus* de la femelle adulte vierge 11 · $\overline{10}^{4}$ (11 dix millièmes du poids de l'animal).

Ainsi qu'il est facile de se convaincre d'après ces chiffres, plusieurs organes et en particulier les capsules surrénales et les thyroïdes pèsent plus chez les femelles que chez les mâles.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Action comparée des injections intraveineuses de métaux colloïdaux électriques et de sels métalliques sur le cœur du lapin.

Note de B.-G. Duhamel, présentée par V. Henri.

Nous avons opéré sur l'animal normal et sans dissection, en nous servant d'un petit cardiographe à aiguille dérivé du type que nous avons présenté à la Société de Biologie (séance du 21 janvier 1911).

Nous avons injecté, dans la veine marginale de plusieurs lapins, diverses solutions de métaux colloïdaux électriques. Nous avons pratiqué des injections de 5 c.c. chaque fois. L'aiguille étant introduite dans la

veine et immobilisée, on poursuivait le tracé cardiographique normal pour éliminer les modifications réflexes dues à la légère douleur, modifications qui, chez certains animaux, sont très sensibles. Le tracé étant ainsi bien normal, on commençait à pousser le liquide, à des vitesses variables, en notant le commencement et la fin de l'injection sur le tracé même.

En opérant dans ces conditions, nous avons introduit de l'argent colloïdal électrique et du palladium colloïdal électrique titrant 0 gr. 25 de métal p. 1.000, du fer colloïdal électrique, du mercure colloïdal électrique titrant 1 gramme de métal pour 1.000, et du sélénium colloïdal électrique titrant 0 gr. 20 de métalloïde au litre.

Nous avons observé que ces solutions colloïdales, lorsqu'elles n'étaient pas rendues isotoniques au sérum sanguin, donnaient des phénomènes immédiats absolument identiques à ceux que provoque l'eau distillée : augmentation d'amplitude des contractions cardiaques, mouvements convulsifs de l'animal, troubles de fréquence et de rythme.

Si le colloïde est soigneusement rendu isotonique, soit au moyen de chlorure de sodium, soit au moyen de saccharose, les résultats sont tout à fait différents : quand l'injection est poussée vite, on observe parfois une fugace accélération des contractions cardiaques, sans mouvement de l'animal; si l'injection est poussée lentement, on ne peut rien déceler dans le tracé qui trahisse une action immédiate sur le cœur. Nous avons vérifié cela pour les cinq colloïdes précités choisis comme types entre tous les métaux colloïdaux. Cette absence d'influence immédiate, sur le cœur, d'une solution colloïdale soigneusement isotonisée et présentant une concentration moyenne, permet d'identifier, à ce point de vue, les colloïdes avec le sérum artificiel dont l'injection intraveineuse pratiquée lentement à la dose de 5 c.c. ne donne ni plus ni moins de phénomènes réactionnels.

Il est à remarquer que, si l'hypotonie provoque un effet marqué et constant sur le cœur, l'hypertonie a beaucoup moins d'importance, nous avons pu injecter dans les veines des solutions colloïdales présentant une tonicité double ou triple de la tonicité du sérum sanguin sans noter la moindre modification cardiaque.

Il nous a paru intéressant de comparer, à cet égard, l'action d'un même corps à l'état colloïdal et à l'état salin. Nous l'avons fait d'abord pour le mercure, dont certains sels comme le cyanure sont fréquemment injectés dans les veines. Nous l'avons également fait pour le fer et pour le sélénium.

Or, 5 c.c. de mercure colloïdal électrique, représentant 0 gr. 005 de métal, ne provoquent, nous l'avons dit, aucune action immédiate sur le cœur. Mais l'injection intraveineuse, dans 5 c.c. de sérum physiologique, de 0 gr. 005 de cyanure de mercure (ce qui représente moins de mercure métallique que 5 c.c. de colloïde) provoque presque immé-

diatement, outre les phénomènes généraux graves (dyspnée et convulsions), une arythmie prononcée, avec accélération, puis ralentissement du cœur, et enfin très pénible retour à la normale. Le bichlorure de mercure, moins toxique que le cyanure, injecté à la dose *dix fois moins forte* de 0 gr. 0005 dans 5 c.c. de liquide isotonique, donne encore de l'accélération cardiaque avec troubles arythmiques. (On emploie cette faible dose en solution salée pour éviter la coagulation des liquides du sang.)

Alors que 5 c.c. de fer colloïdal électrique à 1 p. 1000 ne déterminent pas de réaction, 5 c.c. d'une solution de citrate de fer vert, isotonique, et représentant le même titre en fer que le colloïde, provoquent immédiatement des troubles rythmiques, avec accélération des contractions et augmentation d'amplitude.

Enfin, pour le sélénium, nous avons pris comme terme de comparaison une solution isotonique d'acide sélénieux contenant 0 gr. 20 de sélénium métalloïdique au litre; cette solution a donné des réactions cardiaques intenses que le colloïde ne provoque pas.

On est donc en droit de conclure que les solutions colloïdales de certains métaux et métalloïdes, introduites dans les veines, demeurent sans action sur le cœur, alors que des solutions salines des mêmes corps provoquent dans les mêmes conditions des troubles cardiaques marqués.

---

## Note sur la transplantation de l'intestin d'embryon du rat sous la peau de l'animal adulte de la même espèce,

par Sophie Krongold.

Quelques auteurs, dans un but de thérapeutique chirurgicale, ont tenté de greffer des muqueuses sur les animaux adultes.

Tietze (1) [1899], sans succès; Carnot (2) [1909] et Debernardi Lorenzo (3) [1910], avec des résultats positifs, transplantent sur les chiens adultes les lambeaux de la muqueuse de l'intestin et de l'estomac.

On ne voit pas, dans la littérature, d'étude sur la greffe de muqueuse embryonnaire. D'autre part, dans toutes les recherches qui ont été faites sur la greffe de tissus divers de l'embryon, on voit que les tissus les moins avancés en évolution donnent les meilleurs résultats, tels : le cartilage, l'os. La greffe d'organes différenciés réussit rarement.

Dans nos expériences, nous nous sommes proposé d'étudier l'évo-

(1) *Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, vol. XXV, p. 411, 1899.
(2) *Arch. de médec. expérim.*, 1905 et 1908.
(3) *Münch. med. Wochenschrift*, 1910, n° 31, p. 1677.

lution des organes d'embryon du rat, isolés complètement de tissus voisins et transplantés sous la peau de l'animal adulte de la même espèce. Nous communiquons aujourd'hui les résultats que nous ont donnés les greffes de l'intestin embryonnaire. Le volume de la masse intestinale prélevée dans le péritoine de l'embryon du rat était environ de 1 à 2 millimètres de diamètre.

Les rats porteurs-greffe étaient mâles ou femelles, de taille grande, petite ou moyenne.

Les embryons dont l'intestin devait servir à la greffe étaient également d'âge différent, âge que nous avons évalué d'après leur poids, lequel variait de 1 gr. 5 à 4 grammes. Nous avons pratiqué la greffe de l'intestin embryonnaire sur 63 rats dont 34 nous ont donné des résultats positifs. Dès les premiers jours, après la greffe, c'est-à-dire huit à dix jours, nous notons une augmentation appréciable de volume, il grossit ensuite toujours plus. A l'heure actuelle, nous possédons une greffe de l'intestin, laquelle date du 13 juin 1913, est par conséquent de quatre mois ; elle s'étend en longueur de 4 à 5 centimètres et présente à un endroit un kyste très grand. Cette greffe continue toujours à évoluer.

Pour nos recherches microscopiques, nous avons sacrifié quelques animaux, à des intervalles de temps variant de quinze jours à soixante-sept jours. La coupe montre d'une manière générale l'évolution kystique. La muqueuse intestinale présente de nombreux plis et villosités, et envoie dans la profondeur du tissu conjonctif des cryptes. La villosité montre sur tout son pourtour un épithélium de revêtement ininterrompu, lequel, ainsi que les glandes de Lieberkühn y annexées, sécrète abondamment du mucus par ses cellules caliciformes. Dans l'épithélium glandulaire, même après soixante-sept jours, les figures karyokinétiques sont très fréquentes. Le fond des cryptes repose sur une couche musculaire lisse longitudinale (*muscularis mucosæ*) laquelle constitue une couche continue autour de la villosité. L'étude histologique comparative de témoins — frères des intestins greffés — nous a montré qu'au moment de la greffe, l'intestin embryonnaire était encore au stade précoce de son développement ; la muqueuse était simple, formée de cellules épithéliales cylindriques, toutes semblables ; pas de cellules muqueuses ni de formations glandulaires différenciées.

Le facteur qui semble particulièrement influencer la greffe de l'intestin est l'âge de l'embryon dont l'organe sert à la greffe. Nous avons remarqué que la greffe de l'intestin réussit le mieux et presque toujours lorsque l'embryon pèse 2 grammes. Le poids de l'embryon étant 3 gr. 5 à 4 grammes, la greffe de l'intestin restait toujours négative. L'âge de l'animal porte-greffe joue certainement un rôle important dans la greffe de l'intestin embryonnaire ; les rats jeunes de taille petite ou moyenne se prêtent le mieux à cette greffe.

*En résumé* : la muqueuse intestinale de l'embryon du rat encore non différenciée fonctionnellement et transplantée sous la peau de l'animal adulte de la même espèce continue à se développer. Elle évolue jusqu'à sa fonction sécrétrice. Celle-ci est accompagnée et conditionnée par une prolifération cellulaire intense.

(*Laboratoire de M. le professeur Borrel, à l'Institut Pasteur.*)

M. Paul Carnot. — Les intéressants résultats qui viennent de nous être communiqués sur les greffes d'intestin *embryonnaire* concordent avec ceux que nous avons obtenus il y a quelques années et communiqués ici même (1), sur les greffes de muqueuses *adultes*.

Nos greffes étaient faites chez le chien, soit à la surface séreuse de l'intestin, soit sur l'épiploon, soit sous la peau, soit même à l'intérieur de différents viscères, du foie notamment. Nous obtenions (principalement dans les cas d'autogreffes) le développement régulier des cavités kystiques et polykystiques, atteignant le volume d'une noisette ou d'une noix, parfois juxtaposées en petites grappes, bombant à l'intérieur du péritoine s'il s'agissait de greffes séreuses ou refoulant le tissu voisin à la façon d'adénomes kystiques s'il s'agissait de greffes intraviscérales.

Ces kystes étaient tendus et remplis d'un liquide aqueux contenant du mucus. Les kystes développés aux dépens des greffes d'intestin ne contenaient pas de ferments intestinaux ; ceux développés aux dépens de greffes d'estomac ne contenaient ni acide chlorhydrique ni pepsine.

L'examen histologique de ces kystes montre, en effet, une simplification progressive de l'épithélium greffé. Par exemple, avec la muqueuse gastrique, les cellules principales et bordantes disparaissaient assez vite de la muqueuse greffée et n'apparaissaient pas dans le revêtement kystique nouveau. Seules, des cellules épithéliales peu différenciées, disposées en surface et aplaties par la pression du liquide kystique, constituaient le revêtement cellulaire, avec interposition de cellules caliciformes sécrétant le mucus. Mais, arrivé à ce degré de simplification, l'épithélium greffé persiste fort longtemps, comme les kystes eux-mêmes, et nous n'en avons pas observé la régression ultérieure, même après plusieurs mois. Les greffes de certaines muqueuses, telles que la muqueuse biliaire, conservent une tendance particulière au bourgeonnement vers la cavité et poussent des éperons, voire même de longues et fines arborisations comme à l'intérieur de la vésicule biliaire elle-même : nous en avons figuré quelques-unes dans notre mémoire.

La tendance des greffes muqueuses à constituer des néoformations

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 1904 et 1905, et *Arch. méd. exper.*, mai 1905.

kystiques se rencontre même lorsqu'on greffe une muqueuse gastrique ou intestinale sur un ulcère expérimental de la muqueuse. Mais c'est alors seulement sur les bords de la greffe que l'on peut observer de petits kystes ; sur le reste de l'ulcus, la greffe prolifère rapidement et reconstitue la muqueuse abrasée, ce qui nous a donné la pensée d'utiliser ces greffes dans la thérapeutique de l'ulcus gastrique. Ici, les conditions vitales étant meilleures, une différenciation ultérieure des épithéliums et l'invagination de tubes glandulaires peuvent se produire, après la simplification initiale de la muqueuse greffée.

On peut, nous semble-t-il, expliquer la production de cavités kystiques aux dépens des greffes muqueuses par la propriété qu'ont les muqueuses de ne pas adhérer à elles-mêmes, propriété d'où dérive normalement leur forme cavitaire.

Cette propriété est susceptible d'expliquer, par le développement d'inclusions épithéliales, muqueuses ou cutanées, la production pathologique de kystes congénitaux ou acquis, et le développement de certains adénomes ou de certaines tumeurs kystiques.

Il ne faudrait pas cependant conclure de ces expériences que le développement sous forme de kystes ou de cavités est obligatoirement lié à l'évolution de ces épithéliums. On sait, en effet, que les greffes néoplasiques, secondaires à une tumeur de l'estomac ou de l'intestin, n'ont pas, le plus habituellement, une évolution kystique. Si la tendance à la production de cavités est une propriété générale des muqueuses, qui persiste dans les greffes simples lorsque celles-ci sont transplantées à l'intérieur d'une séreuse ou d'un viscère, par contre cette propriété disparaît dans le cas de développement trop rapide ou trop exubérant : la prolifération se fait alors en profondeur ou par infiltration, les cellules muqueuses étant ainsi dépossédées d'un de leurs attributs physiologiques (1).

---

## Structure de surrénales accessoires en état de suppléance fonctionnelle,

par Mulon et René Porak.

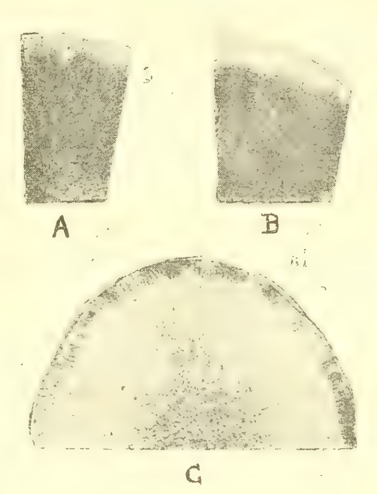
A l'aide d'une technique, dont on trouvera l'exposé dans une note voisine, l'un de nous a réalisé, avec J. Camus, un certain nombre d'expériences de destruction des surrénales chez le lapin. Les animaux ainsi plus ou moins complètement privés de leurs capsules principales pouvaient survivre longtemps. Trois d'entre eux, au moment où on les sacrifia, furent trouvés porteurs de capsules surré-

(1) *C. R. de la Soc. de Biologie*, et *Arch. med. exp.*, 1908.

nales accessoires. C'est là un fait fréquent chez le lapin. Mais il nous a paru intéressant d'examiner histologiquement ces capsules, car elles se trouvaient évidemment en état de *suppléance fonctionnelle*, étant donné les conditions expérimentales : destruction plus ou moins complète des deux capsules principales coexistant avec la survie de l'animal.

Voici le détail des expériences et les faits histologiques observés :

I. — Lapin n° 2, ♂, 17 oct. 1912, 2.060 grammes. Injection d'acide gras de coton dans les deux surrénales. — 28 oct., 1.350 grammes. — Le 29 octobre, à la suite de plusieurs injections de curare, l'animal meurt et est immédiatement autopsié. La *surrénale gauche* est complètement détruite : elle forme un magma d'apparence caséeuse et hémorragique.




A et B. Fragments de coupes de surrénales accessoires normales de lapin s'étendant depuis la périphérie jusqu'au centre de la glande. En haut, la zone claire exempte de graisse est la zone glomérulaire. Tout le reste de la coupe, en noir, représente la zone fasciculée et la zone réticulée extrêmement riches en cellules graisseuses. (Spongiocytes.)

C. Coupe transversale d'une des surrénales accessoires du lapin n° 2 en suppléance fonctionnelle.

A la périphérie, une zone glomérulaire chargée d'enclaves grasses. Au centre, une teinte grise due à quelques enclaves grasses et surtout à de la congestion. La zone fasciculée est claire, totalement exempte de cellules graisseuses. (Spongiocytes.)

La *surrénale droite* est en partie conservée : une moitié est constituée par un caillot; l'autre est blanc rosé au lieu de blanc mat, couleur normale. Sur des coupes par congélation, cette moitié blanche de la glande droite apparaît avec la structure typique de la corticale. Mais on ne peut y déceler, à l'aide du scharlach ou de $OSO^4$, qu'une *très petite quantité de lipoïde*. Celui-ci est disposé par petits îlots irréguliers disséminés soit dans la fasciculée, soit dans la profondeur de la réticulée. Il est très peu anisotrope. Sur coupe fine, on constate que les travées de la fasciculée ou de la réticulée sont formées de cellules *maigres*, c'est-à-dire non spongiocytiques. Il n'y a pas d'enclaves pigmentées en dehors de cristaux d'hémine dus aux foyers hémorragiques voisins. Bref, ce qui reste des deux capsules principales est caractérisé par la *pauvreté* en enclaves lipo-cholestériques.

L'animal est porteur de *deux* surrénales accessoires, l'une accolée à la veine cave, de 4 millimètres sur 2$^{mm}$5. L'autre, située au-dessus de l'ovaire gauche, sphérique, mesure 2$^{mm}$5 de diamètre. Toutes deux sont

à peu près de la couleur *rouge* de la glande thyroïde, ce qui nous a fait croire d'abord qu'il s'agissait de petites glandes hémolymphatiques. Après fixation au formol, toutes deux sont identiques et présentent sur une section médiane transversale une zone centrale très minime et franchement brune, une zone moyenne légèrement colorée en jaune, une zone périphérique très mince et plus claire, presque blanche.

Au microscope, on constate, dès l'abord, que les zones centrale et moyenne sont parcourues par de nombreux capillaires gorgés d'hématies : c'est à ce fait qu'elles doivent leur coloration. Le lipoïde surrénal, *isotrope*, est à peu près exclusivement situé dans la zone périphérique à laquelle il donne sa couleur blanche. Ce lipoïde est cantonné dans une zone qui correspond exactement à la zone glomérulaire des deux surrénales principales. Tout le reste du parenchyme des glandes accessoires consiste en une fasciculée et une réticulée ne contenant que très peu de lipoïde et constituées par des cellules maigres, diffusément osmophiles; des cellules massives diffluentes, tout à fait noires, s'observent sur toute la hauteur de la coupe, mais surtout dans la zone centrale (zone réticulée), riche en vaisseaux. *Bref*, comme pour les vestiges de la surrénale droite, ce qui caractérise ces deux capsules accessoires est la *pauvreté* en lipoïde et la richesse en cellules osmophiles diffluentes (lipoïdes mitochondriaux). En outre, elles sont fortement congestionnées.

II. — Lapin n° 40, ♂, 2.050 grammes. — Le 5 février 1913, surrénalectomie gauche. — Le 12 mars 1913, injection d'acide gras dans la surrénale droite. — Le 26 avril, 1 kil. 940. — Le 9 mai, l'animal ayant les apparences de la bonne santé est sacrifié.

*Autopsie* : Aucune lésion viscérale. La surrénale droite est blanchâtre ; à la coupe, elle crie sous le scalpel. Au microscope, c'est un bloc de tissu sclérosé sans trace de parenchyme glandulaire. Le long de son bord interne, on voit une glande accessoire, de couleur blanc rosé, de la grosseur d'une demi-capsule normale. Sur coupes par congélation, le scharlach ne décèle, dans cette glande accessoire, *aucune* enclave lipoïde ; les coupes fines pratiquées en d'autres points ne montrent d'ailleurs que de très rares spongiocytes. On peut dire que toutes les cellules qui constituent la glande sont maigres, massives, teintées en gris ou en noir par $OsO^4$ ; des cellules diffluentes colorées en noir sont surtout nombreuses dans la zone centrale, congestionnée. *Bref*, dans cette surrénale accessoire, qui, à elle seule, suffisait à maintenir en vie l'animal décapsulé, depuis environ deux mois, les enclaves lipoïdes sont à peu près complètement absentes. C'est, encore exagéré, le cas du lapin n° 2.

III. — Lapin n° 95, ♂, 2060 grammes. — Le 10 février 1913, injection d'acide gras dans les deux surrénales. — 19 février, 2.015 grammes.

— Le 4 mai, l'animal présente une dyspnée qui augmente peu à peu. Il est sacrifié le 6 mai.

*Autopsie* : Œdème généralisé des poumons avec foyers hémorragiques. La *surrénale droite* est complètement détruite et est flanquée de deux surrénales accessoires de 3 centimètres de diamètre. La *surrénale gauche* n'est détruite que dans sa partie supérieure par sclérose. Le pôle inférieur de consistance ferme est blanc rosé. Sa structure glandulaire est conservée. Il reste donc environ un quart du tissu cortical normal.

Les capsules accessoires sont constituées par des cellules tenant le milieu entre les spongiocytes et les cellules maigres : éléments riches en cytoplasma au pourtour du noyau et comportant des enclaves lipoïdes à leur périphérie seulement. De très nombreuses cellules diffluentes, massives, s'observent dans les zones centrales. Bref, chez cet animal décapsulé seulement aux trois quarts, deux capsules accessoires montrent non une disparition, mais seulement une forte diminution des enclaves lipoïdes.

Ainsi, dans les trois expériences que nous venons de rapporter, nous n'avons trouvé dans les *capsules accessoires vicariantes que très peu ou pas d'enclaves lipoïdes*. La quantité de celles-ci variait en raison inverse de la quantité de tissu cortical épargné par la destruction.

Nous nous sommes assurés : 1° que cette pauvreté en lipoïdes n'était pas la règle au niveau des capsules accessoires (voir la description des capsules accessoires normales publiée à la prochaine séance).

2° Que la diminution du lipoïde ne pouvait être attribuée à une action spécifique des acides gras injectés. Au cours d'expériences qui seront relatées ailleurs, l'un de nous a en effet injecté à des animaux, en dehors des capsules surrénales, des acides gras variés sans constater de diminution du lipoïde surrénal.

Ainsi donc, *sont pauvres en enclaves lipoïdes* les capsules surrénales accessoires que l'on rencontre chez des lapins dont les surrénales principales ont été en tout ou en partie détruites par injections interstitielles d'acides gras.

Cette pauvreté n'est pas l'état normal des capsules accessoires du lapin. Cette pauvreté n'est pas due à l'action directe des acides gras employés à la destruction des surrénales principales; elle ne peut être que la conséquence d'un fonctionnement *intensif* par vicariance.

Comme dans les expériences de capsulectomie unilatérale, faites par l'un de nous (1) ; comme dans le cas de chorée de Huntington, rapporté par nous (2) ; comme dans les expériences de faradisation ou d'intoxication, publiées récemment par l'un de nous (3), il appert ici que *le fon-*

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 mai 1907.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*. Mulon et Porak, 27 juillet 1912.
(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juillet 1913.

*tionnement de la corticale entraîne la consommation des enclaves cholestériques.*

---

ABLATION RAPIDE ET DESTRUCTION LENTE DES CAPSULES SURRÉNALES,

par JEAN CAMUS et RENÉ PORAK.

Au cours des recherches assez nombreuses dont nous avons publié les résultats dans les *Comptes rendus* de la Société (1), nous avons eu l'occasion d'essayer quelques techniques pour arriver à une suppression fonctionnelle plus ou moins complète des glandes surrénales chez le lapin.

Nous avons voulu réaliser, d'une part, une ablation rapide par l'un des procédés opératoires recommandés et, d'autre part, dans un petit nombre de cas, une destruction lente des cellules glandulaires.

C'est simplement dans le but d'éviter à d'autres les tâtonnements par lesquels nous sommes passés que nous croyons utile d'indiquer les techniques qui nous ont donné les résultats les meilleurs.

Dans la plupart de nos expériences, nous avons fait en un temps l'ablation des deux capsules surrénales. Voici le procédé qui nous a paru le plus pratique.

On fixe le lapin à plat ventre, les quatre pattes attachées sur le plateau. On coupe largement les poils de la région dorso-lombaire. On nettoie à la teinture d'iode la place du champ opératoire échancré et, l'animal étant anesthésié prudemment au chloroforme, on fait une incision médiane de la peau sur une longueur d'environ 10 centimètres.

On tire ensuite légèrement l'orifice cutané de manière à découvrir l'interstice musculaire latéral. On effondre doucement cet interstice et, en décollant avec précaution les muscles, en les soulevant avec un écarteur, on parvient à découvrir la région vertébrale antérieure et à voir l'une des capsules facilement reconnaissable.

Un aide placé derrière l'opérateur projette dans le champ opératoire la lumière d'une lampe électrique.

Nous avons toujours abordé la capsule gauche la première ; elle est plus facile à enlever ; on peut arriver, à l'aide d'un passe-fil courbe, à placer un fil sur son pédicule et à l'enlever en totalité, on peut encore

(1) Jean Camus et René Porak. Insuffisance surrénale et curarisation, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 février 1913. — Insuffisance surrénale et sensibilité à la strychnine, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 février 1913. — Insuffisance surrénale et sensibilité aux poisons. Action du mélange adrénaline et strychnine, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 juin 1913.

pincer et tordre le pédicule ou, ce qui nous a semblé plus commode, placer sur le pédicule ; une petite pince en zinc qu'on met à cheval sur le pédicule on écrase cette pince et on la laisse en place après ablation de la capsule.

L'emploi de cette petite pince de zinc est surtout précieux pour l'ablation de la capsule droite. Celle-ci est souvent collée littéralement par une longue surface sur la veine cave inférieure et l'ablation complète de la glande est à peu près impossible dans de nombreux cas.

On coupe une petite bande de zinc longue de 3 centimètres environ, large de 2 à 3 millimètres, et on la plie au milieu en forme d'U. La capsule ayant été séparée autant qu'il a été possible de la veine cave avec un instrument mousse, on glisse cet U de manière à ce qu'il embrasse la surface adhérente de la capsule à la veine et on l'écrase vigoureusement avec une forte pince.

De cette manière, ce qui pourrait rester de tissu capsulaire adhérent à la veine cave est pris dans les mors de la pince de zinc, écrasé violemment et supprimé fonctionnellement. On peut, d'ailleurs, passer sur les bords de la pince de zinc un instrument porté au rouge, de manière à assurer une destruction complète.

La pince de zinc est laissée en place sans qu'il soit besoin d'une autre ligature.

L'inconvénient du procédé est qu'on est exposé à pincer latéralement la paroi de la veine cave, mais cet inconvénient est minime, il pourrait entraîner une escarre de la paroi veineuse avec hémorragie mortelle tardive. Mais avant que celle-ci ait pu se produire, la mort survient par insuffisance capsulaire aiguë.

Grâce à ces petites pinces de zinc, on supprime les ligatures longues et difficiles à faire dans la profondeur, on gagne du temps et on assure une bonne hémostase.

On termine par trois sutures, deux sutures latérales des interstices musculaires et une suture médiane de la peau. Chez le lapin, la peau est très lâche et la même incision cutanée sert pour les deux capsules surrénales, les sutures musculaires et la suture cutanée ne se correspondent pas, ce qui est un avantage.

Le nombre d'heures de survie de la capsulectomie double n'est pas la même pour tous les auteurs.

Par le procédé que nous avons employé, la mort ne se fait guère attendre plus de vingt-quatre à trente-six heures. Le choc opératoire n'est cependant pas très considérable car, après une opération rapide, le lapin, aussitôt après avoir été détaché, court souvent très correctement dans le laboratoire; il n'a donc pas subi un très gros traumatisme.

Le second procédé que nous avons adopté avait pour but de réaliser une insuffisance surrénale lente, chronique.

L'un de nous, en collaboration avec Ph. Pagniez, a montré que les acides gras des huiles végétales injectées dans les organes déterminent des lésions curieuses de caséification, de sclérose, etc. Ce sont ces acides gras que nous avons injectés en très petites quantités dans les capsules surrénales laissées en place.

A la suite, les animaux maigrissent, perdent leurs forces et, suivant l'étendue des lésions, se cachectisent. Ils peuvent mourir en quelques semaines ou résister.

A l'autopsie, on trouve le tissu surrénal soit détruit en totalité, soit détruit par places avec congestion ou hyperfonctionnement du tissu restant.

Quand il existe des surrénales supplémentaires, elles sont roses au lieu d'être blanches et en état d'activité supplémentaire.

Mulon, qui a bien voulu examiner les pièces d'une autopsie, a vu que l'une des capsules était complètement supprimée fonctionnellement et que l'autre, ainsi que deux capsules supplémentaires, ne contenaient plus de lipoïdes en gouttelettes.

Des deux procédés que nous indiquons ici, le premier qui réalise la capsulectomie totale par voie postérieure a déjà été employé par beaucoup d'auteurs avec des modifications diverses, l'usage des petites pinces à demeure y apporte un perfectionnement; le second, qui réalise la destruction lente, se rapproche davantage des processus pathologiques observés en clinique.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine.*)

---

## Vaccination préventive contre la varicelle.

Note de Carl Kling, présentée par Levaditi.

La varicelle a été considérée jusqu'ici comme une maladie peu dangereuse, n'exigeant pas de traitement. Toutefois, si cette opinion, dans la majorité des cas, est juste, l'expérience a prouvé que la varicelle, surtout quand elle pénètre dans des établissements où sont soignés un grand nombre de nourrissons, peut prendre un caractère malin. Des cas provoquant des cicatrices ne sont nullement rares; des infections secondaires, des cas d'érysipèle partant des vésicules ont été souvent constatés. Des gangrènes cutanées, des pneumonies, des néphrites ont été également observées. Le médecin a donc le devoir de chercher un moyen préventif contre la propagation de cette maladie.

L'idée s'impose de provoquer par inoculation de la varicelle une forme bénigne de maladie créant l'immunité. Si une telle inoculation

préventive n'a pas encore été opérée, cela s'explique par le fait qu'on suppose que la varicelle ne peut pas être inoculée sur un individu sain. Cette opinion est basée sur les nombreuses tentatives avortées faites surtout au commencement du XIXe siècle et aussi plus récemment.

A la mi-août de cette année, une épidémie de varicelle apparut à l'hospice des enfants à Stockolm. Jusqu'à présent, 32 cas ont été constatés; tous ont manifesté des symptômes typiques. Une occasion favorable s'offrit donc d'éprouver la possibilité d'inoculer la varicelle sur des nourrissons bien portants.

Jusqu'ici l'inoculation a donné des résultats positifs dans 49 cas; elle n'a échoué qu'exceptionnellement. Je me propose de donner ici un compte rendu succinct des résultats déjà obtenus relatifs aux *varicellæ inoculatæ*; plus tard je fournirai de plus amples détails.

*Technique.* — Prélever la lymphe sur une vésicule varicelleuse, de date récente, au moyen d'une lancette ordinaire; faire dans la peau de l'un des bras une piqûre légère, en évitant, si possible, les hémorragies. La réaction traumatique ayant disparu, les points d'inoculation pendant les jours suivants sont exempts de toute inflammation visible. Au *huitième jour* se manifeste au lieu d'inoculation une ou, en général, plusieurs papules rouges. Le lendemain ces papules sont en règle transformées en vésicules varicelleuses typiques. Les vésicules sont entourées d'une petite zone rouge rappelant l'aréole du cow-pox, quoique de plus petite étendue. Au cours des deux ou trois jours suivants, la zone rouge augmente et s'arrête quand elle a atteint un diamètre d'un centimètre. Elle est légèrement élevée, avec des bords diffus. Au troisième ou au quatrième jour la dessiccation des vésicules commence; la zone rouge pâlit et l'on ne voit qu'une petite croûte brune à la peau environnante, pâle et légèrement desquamante. Après environ deux semaines et demie, les croûtes sont disparues et l'on ne découvre qu'avec difficulté de petites marques légères. Souvent on voit les efflorescences se développer chez le même sujet après une incubation différente. Ainsi la première peut apparaître au huitième jour, la deuxième au neuvième, la troisième au dixième, enfin par exception l'incubation peut même se prolonger jusqu'à *treize jours*.

Ce mode d'évolution des *varicellæ inoculatæ* s'accorde donc avec les poussées successives des vésicules de la varicelle naturelle.

Ces efflorescences artificielles se laissent inoculer d'un individu à l'autre. Nous sommes même parvenus jusqu'à la cinquième génération. Ces vésicules se développent de la même manière et ont le même aspect que celles de la première génération.

Un grand nombre des enfants chez lesquels la vaccination varicelleuse a pris avaient été inoculés avantageusement de cow-pox, quelques semaines ou quelques mois auparavant. On peut donc conclure que, très vraisemblablement, le virus de la varicelle et celui du cow-pox sont de nature différente.

Dans la plupart des cas le processus s'effectue sans troubles de la

santé générale. L'enfant se comporte comme d'habitude. La courbe normale de température ne subit pas de changement. Dans quelques cas, une légère élévation de température a été constatée (jusqu'à 38 degrés C.) en même temps qu'apparaissent les efflorescences. Ce qui est frappant, c'est que, par l'inoculation de la lymphe varicelleuse, une maladie si légère, restreinte aux lieux de vaccination, est provoquée sans généralisation. Nous avons pourtant à faire remarquer que chez 6 sur les 49 enfants vaccinés avec succès, quelques papules rouges ou des plaques urticaires se sont manifestées çà et là sur la peau, deux ou trois jours après l'apparition des vésicules artificielles. Il est difficile de décider si, dans ces cas, il s'agit d'une généralisation, ce qui est le plus vraisemblable, ou bien d'une forme de varicelle causée par une infection naturelle et mitigée par la vaccination. Pour trancher la question, des expériences ultérieures sont nécessaires.

Or, on se demande : ces enfants sont-ils réfractaires au virus varicelleux? Dès à présent nous croyons pouvoir dire qu'ils le sont, quoique un temps assez long ne se soit pas encore écoulé, pour que nous puissions donner une réponse définitive à cette question.

Sur les 95 nourrissons soignés dans les deux services de l'hospice où s'est propagée l'épidémie, 31 ont été inoculés avec succès; à présent plus d'un mois s'est passé depuis l'inoculation de la plupart de ces nourrissons. Sur ces 31, un seul enfant a pris une varicelle constatée, mais bénigne, avec des efflorescences très rares et sans fièvre. Parmi les autres 64 non vaccinés, 32, soit la moitié, ont déjà été atteints par la maladie, en général assez gravement, avec le développement d'un grand nombre de vésicules et une élévation de température (jusqu'à 39 ou 40° centigrades). Vu la grande prédisposition des nourrissons à cette maladie, il faut convenir que ces chiffres sont suggestifs; le résultat définitif sera publié aussitôt que l'épidémie aura cessé.

(*Travail de l'Hospice public des enfants, à Stockholm. Médecin en chef, M. O. Medin.*)

---

## Sur le passage de la sécrétion interne du pancréas du fœtus a la mère.

Note de G. Lafon, présentée par E. Gley.

Carlson et Drennan (1) ont enlevé le pancréas à une chienne pleine, à la fin de la gestation, et ont constaté l'absence de glycosurie après cette

(1) *Amer. Journ. of Physiology*, t. XXVIII, 1911.

opération ; le diabète est apparu après extraction des fœtus par l'opération césarienne.

Cette constatation n'avait pas été confirmée jusqu'ici par d'autres expérimentateurs. Hédon (1) a fait une expérience dans ce sens, mais sans succès; la première urine rendue renfermait 27 grammes de sucre par litre, la chienne avorta le quatrième jour et mourut de péritonite. Il semble d'ailleurs, si l'on s'en rapporte à leur poids (81 grammes sur une chienne de 16 kilogrammes), que les fœtus étaient encore peu développés, ce qui peut expliquer l'insuccès constaté, la sécrétion interne du pancréas fœtal étant insuffisante pour agir d'une façon efficace.

Ayant eu à ma disposition une chienne pleine (du poids de 20 kilogrammes) et près du terme, j'ai pratiqué l'extirpation du pancréas le 20 juin 1913. L'animal se remit très bien de l'opération et la plaie abdominale cicatrisa par première intention ; toutefois, la chienne refusa sa nourriture pendant les trois premiers jours.

L'analyse de l'urine a donné les résultats suivants (chaque analyse porte sur l'urine des vingt-quatre heures) :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 21 *Juin* . . . . . . | 0 l. 350 | Urée : 40 gr. 75 par litre | Sucre : 0 |
| 22 *Juin* . . . . . . | 0 l. 275 | Urée : 55 gr. » — | Sucre : 0 |
| 23 *Juin* . . . . . . | 0 l. 900 | Urée : 26 gr. » — | Sucre : 0 |

24 *juin*. — Dans la nuit, la chienne a expulsé un petit paraissant à terme (poids 252 grammes) et trouvé mort dans sa cage ; elle prend un peu de soupe au lait (150 grammes environ).

Urine . . . . . . . . 2 l. 125 Urée : 5 gr. 50 par litre, Sucre : 0

A quatre heures, expulsion de deux petits vivants.

A cinq heures, expulsion de deux autres petits également vivants.

25 *juin*. — La chienne a encore mis bas pendant la nuit trois petits, elle accepte sa soupe au lait (250 grammes environ).

On a recueilli et analysé séparément les urines de la soirée du 24, celles de la nuit et celles du matin :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Urine du soir. . . | 0 l. 480 | Urée : 19 gr. » par l. | Sucre : 0 gr. | $\frac{S}{u} = 0$ gr. |
| Urine de la nuit . | 2 l. 150 | Urée : 6 gr. 25 — | Sucre : 4 gr. 34 | — 0 gr. 69 |
| Urine du matin. . | 0 l. 460 | Urée : 7 gr. 50 — | Sucre : 8 gr. 0 | — 1 gr. 06 |
| 26 *Juin*. | | | | |
| Urine. . . . . . . | 1 l. 335 | Urée : 9 gr. 50 — | Sucre : 25 gr. » | — 2 gr. 63 |

Les jours suivants, la glycosurie s'est poursuivie aussi intense, avec un régime exclusif de viande, jusqu'au 11 juillet où la chienne a été sacrifiée.

Ainsi la glycosurie ne s'est pas manifestée après l'extirpation du pan-

(1) *Arch. intern. de Physiologie*, t. XIII, 1913.

créas, tant qu'il y a eu des fœtus dans la cavité utérine, et c'est au moment précis où tous les fœtus ont été expulsés que le diabète a fait son apparition. Il est donc vraisemblable que le produit de la sécrétion interne du pancréas du fœtus a diffusé dans le sang de la mère et a suppléé chez celle-ci la fonction du pancréas enlevé.

Il y a lieu toutefois de faire quelques réserves et de se demander si l'absence de glycosurie ne peut pas être attribuée à l'action propre du placenta ou à la consommation du sucre par les tissus des fœtus.

Enfin la dépense d'albumine, calculée d'après l'urée éliminée, a atteint 2 gr. 82 par kilogramme et par vingt-quatre heures, chiffre qui paraît un peu élevé ; on ne peut affirmer cependant qu'il y a eu azoturie, car nous ne sommes pas fixés sur la mesure de l'excrétion azotée, pendant le jeûne, chez la femelle en état de gestation.

---

## Sur un trypanosome de *Triton pyrrhogaster*.

Note de M. Ogawa, présentée par F. Mesnil.

Sous le nom de *Trypanosoma diemyctuli*, Tobey (1), en 1906, a décrit un parasite qu'il a trouvé chez un Triton américain, *Diemyctulus viridescens*. A ma connaissance, ce parasite est le seul trypanosome de Batracien urodèle décrit jusqu'ici. A cette liste, je voudrais ajouter un grand trypanosome que j'ai rencontré chez *Triton pyrrhogaster*, à la ville de Fukuoka au sud du Japon. Je résume simplement mes observations sur ce trypanosome.

Sur une cinquantaine de *Triton pyrrhogaster* examinés en juin 1913, la très grande majorité étaient trypanosomés, bien que l'infection fût généralement fort légère.

Le trypanosome présente, à l'état frais, entre lame et lamelle, des mouvements de plissement et d'enroulement sur lui-même. Il se recourbe parfois en arc de cercle. Pourtant, malgré sa grande vivacité, ce flagellé n'a que de faibles mouvements de translation et se déplace à peine dans le champ du microscope.

Les frottis de sang ont été fixés aux vapeurs osmiques (solution aqueuse à 1 p. 100), à l'état humide quinze minutes, surfixés à l'alcool absolu et colorés par le Giemsa (fig. 1 et 2).

Le protoplasme granuleux se colore en bleu intense. Le corps montre deux extrémités effilées : l'antérieure s'atténue progressivement, la postérieure s'effile aussi graduellement et se termine en pointe. Le proto-

(1) Voir Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, 1912, p. 880.

plasme renferme des granulations chromophiles colorées en rouge foncé, irrégulièrement distribuées. Près du blépharoplaste, se présente une vacuole ronde ou ovalaire.

Le noyau sphérique est légèrement plus rapproché de l'extrémité antérieure que de la postérieure. Il se colore en rouge vif. Le blépharoplaste se présente comme un grain sphérique ou ovalaire situé à une assez grande distance de l'extrémité postérieure.

La membrane ondulante, située sur la convexité du corps, est bien développée, formant de huit à dix créneaux. Elle est bordée par un flagelle libre assez long.

Les dimensions du trypanosome en μ sont les suivantes :

| | |
|---|---|
| De l'extrémité postérieure au blépharoplaste . . . . . . . . | 4,8 à 11,2 μ |
| Du blépharoplaste au bord postérieur du noyau . . . . . . | 27,2 à 31,2 |
| Du bord postérieur au bord antérieur du noyau . . . . . . . | 3,2 à 4,8 |
| Du bord antérieur du noyau à l'extrémité antérieure . . . . | 22,4 à 33,6 |
| La longueur du corps protoplasmique est de. . . . . | 57,6 à 80,8 μ |

Le flagelle libre mesure 14,4 à 17,6 μ.
La largeur maxima du corps varie de 2,4 à 6,4 μ.

J'ai cultivé avec la plus grande facilité ce trypanosome sur milieu gélose-sang de Novy-Mc Neal. En outre, je me suis servi avec succès de milieu bouillon nutritif ordinaire auquel j'ai ajouté du sang défibriné de lapin. On prépare le bouillon-sang suivant la formule ci-jointe :

| | |
|---|---|
| Bouillon nutritif ordinaire. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 3 » c.c. |
| Sang défibriné de lapin . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,3 c.c. |

Dès le troisième jour après l'ensemencement, on trouve des formes crithidia. La culture s'enrichit de plus en plus et au bout d'un mois, à la température du laboratoire, les formes sont encore très nombreuses et très mobiles.

Les formes leishmania (fig. 3) qui apparaissent d'abord dans les cultures mesurent 6 μ de diamètre environ. Les formes crithidia (fig. 4, 7-10) ont des dimensions très variables. Les unes mesurent 23 μ de long sur une largeur maxima de 4 à 6 μ; les autres atteignent jusqu'à 35 μ de long sur 3 μ de large. Notamment sur milieu bouillon-sang, au douzième jour de culture, j'ai observé des formes très allongées et étroites, dont la longueur totale, compris le flagelle libre, était de 76 μ, la largeur maxima de 1,5 μ (fig. 14).

Dans les cultures âgées, en fait dès le douzième jour, sur milieu gélose-sang, se présentent des formes arrondies sans flagelle libre. Elles mesurent de 3 à 8 μ de diamètre (fig. 15-18). Comme aspect, elles rappellent surtout des formes arrondies de culture, obtenues avec le *Try-*

*panosoma rotatorium* des Grenouilles (1). Dans le protoplasme, on remarque en général la présence de plus ou moins grandes vacuoles. Il




Dessinées sur le plan de la table, avec une chambre claire Nachet.
Grossissement 1.200 D. environ.

Fig. 1 et 2. Trypanosomes dans le sang, 3-18, diverses formes de culture.

Fig. 1-6, 13 et 14, fixation aux vapeurs osmiques, coloration au Giemsa. Fig. 7-12 et 15-18, fixation au liquide de Schaudinn, coloration à l'hématoxyline au fer.

Fig. 3. Formes leishmania. — 4. Formes crithidia en rosace. — 5 et 6. Formes en voie de division — 7-10. Formes crithidia. — 11 et 12. Individus en forme de massue. — 13 et 14. Formes allongées. — 15-18. Formes arrondies sans flagelle.

est d'ailleurs intéressant de faire remarquer que les formes arrondies possèdent souvent plusieurs noyaux et en même temps plusieurs blépharoplastes (fig. 16 et 17).

(1) Ogawa. Studien über die Trypanosomen des Frosches. *Arch. f. Protistenkunde*, t. XXIX, 1913.

Pour l'étude de la structure nucléaire des formes culturales, je me suis servi avec les meilleurs résultats de la fixation, en frottis humides, au liquide de Schaudinn et de la coloration à l'hématoxyline au fer d'Heidenhain (fig. 7-12 et 15-18). Le noyau sphérique a une membrane nucléaire distincte. Un caryosome compact se montre au milieu. On constate avec la plus grande netteté des masses de chromatine (huit en moyenne) rangées contre la membrane. Elles sont réunies au caryosome par des filaments chromatiques. Le blépharoplaste se présente comme un grain ou une baguette de chromatine, plus ou moins volumineuse, quelquefois entourée d'une auréole claire.

Comme ce trypanosome du triton diffère notablement par ses dimensions du *Tr. diemyctuli*, le seul trypanosome de batracien urodèle jusqu'ici connu, nous croyons devoir en faire une espèce nouvelle que nous appellerons *Tr. tritonis*.

(*Institut d'Hygiène de l'Université de Fukuoka, Japon.*)

---

## De l'immunité acquise par les animaux auxquels on fait a la queue des vaccinations préventives de cultures du microbe de la péripneumonie,

par D. Rougentzoff.

Le ministère russe des Affaires de l'Intérieur, qui a engagé la lutte contre l'épizootie de la péripneumonie à l'aide de vaccinations préventives de cultures, a voulu en même temps éprouver l'immunité des animaux vaccinés. La question qui fut posée avant toutes autres était celle de savoir quel devait être le degré d'intensité de la réaction au vaccin pour obtenir une immunité solide et sûre.

L'étude de cette question fut proposée à l'auteur, qui, chargé de cette mission scientifique, fut envoyé en Sibérie. Comme les cultures avec lesquelles on vaccinait les animaux en Sibérie provenaient, les unes de l'Institut Pasteur, et les autres du service de la péripneumonie du laboratoire vétérinaire au ministère de l'Intérieur à Saint-Pétersbourg, on a fait des expériences sur deux groupes d'animaux. L'étude d'animaux vaccinés avec la culture de l'Institut Pasteur fut faite à Kourgan, du département de Tobolsk, et celle des animaux qui ont reçu la culture de Saint-Pétersbourg fut entreprise à Omsk.

La marche de ces deux expériences fut identique : les animaux (bœufs et vaches) qui ont été vaccinés deux ou trois mois auparavant provenaient des régions où la péripneumonie ne sévissait pas. Ces animaux furent divisés en trois groupes, d'après la réaction qu'ils présentaient à la suite de la vaccination.

Groupe I. — *Animaux qui ont réagi très fortement à la vaccination* : Œdème de la queue avec complications telles que : chute d'une plus ou moins grande partie de la queue.

Groupe II. — *Animaux qui ont réagi d'une façon moyenne* : Œdème plus ou moins grand de la queue, qui s'est résorbé ultérieurement.

Groupe III. — *Animaux qui n'avaient pas de réaction locale visible.*

A chacune de ces expériences fut joint un certain nombre d'animaux de contrôle, qui servaient de témoins et qui provenaient, eux aussi, des endroits où il n'y avait pas d'épizooties.

Pendant plusieurs jours de suite, on prenait la température de ces animaux et, quand la moyenne fut établie, on injectait à tous les animaux, sous la peau, dans la région de l'omoplate, 1 c.c. de lymphe pulmonaire prélevée chez des animaux à la période la plus aiguë de la péripneumonie.

Tous les animaux en expérience furent soumis à des examens soigneux : on prenait leur température deux fois dans les vingt-quatre heures. On marquait tous les jours la modification de l'œdème. En cas de mort, on autopsiait l'animal et on notait ce qu'on observait.

Les résultats de nos expériences furent les suivants :

| Expérience a Kourgan<br>*Immunité après vaccination, avec la culture de l'Institut Pasteur.* | | | | | | Expérience a Omsk<br>*Immunité après vaccination, avec la culture de Saint-Pétersbourg.* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Groupes | Nombre d'animaux par groupe. | Ont succombé | Réaction locale avec température. | Réaction locale seule. | Pas de réaction | Groupes | Nombre d'animaux par groupe. | Ont succombé | Réaction locale avec température. | Réaction locale seule. | Pas de réaction |
| I | 15 | 1 | 3 | 2 | 9 | I | 15 | 0 | 0 | 3 | 12 |
| II | 30 | 2 | 11 | 12 | 5 | II | 24 | 0 | 1 | 4 | 19 |
| III | 15 | 3 | 6 | 2 | 4 | III | 15 | 1 | 2 | 2 | 10 |
| Tém. | 15 | 10 | 0 | 3 | 2 | Tém. | 15 | 13 | 2 | 0 | 0 |

De nos expériences nous voyons que :

I. — Dans l'épreuve de l'immunité obtenue par la vaccination de cultures de l'Institut Pasteur, le virus, qui fut mortel pour 10 de 15 animaux témoins (66,66 p. 100), le fut *a*) pour un seul animal du premier groupe (6,66 p. 100); *b*) pour 2 du deuxième (6,66 p. 100) et pour 3 animaux du troisième groupe (20 p. 100).

II. — Dans l'épreuve de l'immunité obtenue par la culture du service de la péripneumonie à Saint-Pétersbourg, le virus, qui fut mortel pour

13 des 15 animaux témoins (86,66 p. 100), le fut seulement pour un animal du troisième groupe ; pas un animal du deuxième et du premier groupe n'avait succombé.

III. — Il semblerait qu'une réaction plus intense donne l'immunité plus forte. Mais la différence n'est pas très grande (il suffit de comparer les groupes I et II).

IV. — Prenant en considération ce fait que la mortalité chez les animaux du troisième groupe avait baissé après l'injection du virus (à Kourgan, de 66,66 p. 100 à 20 p. 100; et à Omsk, de 86,66 p. 100 à 6,66 p. 100), il faut croire que même les animaux qui ne présentent pas de réaction locale ont acquis une certaine résistance au virus de la péripneumonie.

V. — En comparant nos deux épreuves, nous voyons que le virus de la péripneumonie, à Omsk, était plus fort (86,66 p. 100 de mortalité chez des animaux témoins) que celui de Kourgan (66,66 p. 100 de mortalité chez des animaux témoins), et cependant les animaux qui ont reçu le premier virus (ces animaux furent vaccinés avec les cultures de Saint-Pétersbourg qui ont eu leur origine en Sibérie) ont paru plus résistants que les animaux qui furent vaccinés avec des cultures de l'Institut Pasteur, cultures qui tirent leur origine des épizooties, de la péripneumonie en Europe occidentale.

(*Travail du service de la péripneumonie du laboratoire vétérinaire au Ministère russe de l'Intérieur, à Saint-Pétersbourg.*)

---

## Le mécanisme de l'anaphylaxie. Anaphylaxie et savons (Sixième note),

par L.-C. Soula.

J'ai, dans des notes antérieures, montré que l'état de sensibilité anaphylactique s'accompagne et paraît être sous la dépendance d'une dégénérescence de certaines parties des centres nerveux. Cette dégénérescence est révélée par les modifications très notables de la constitution chimique de la substance nerveuse. Dans celle-ci, en effet, apparaissent en quantité beaucoup plus considérable qu'à l'état normal les produits d'autolyse des substances protéiques, ainsi que je l'avais déjà montré (1). Des recherches nouvelles m'ont permis de constater aussi des modifications intéressantes du côté du catabolisme des matières grasses.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* (1er février, 15 mars, 12 et 26 avril et 3 mai 1913).

Le fait initial, mis en lumière par MM. Abelous et Bardier, le pouvoir anaphylactigène du suc d'autolyse cérébrale, laisse à déterminer quels sont les constituants de ce suc qui lui confèrent cette propriété.

Guidé par ce fait qu'une injection préalable de savon (inoffensive par elle-même) exerce une influence anaphylactigène très marquée vis-à-vis de l'urohypotensine, j'ai dosé systématiquement les savons : 1° dans la pulpe cérébrale soumise à l'autolyse en milieu aseptique; 2° dans le sang et les centres nerveux d'animaux (chiens et lapins) ayant reçu une injection préparante de cet antigène. Pour la première série d'expériences, j'ai constaté que la quantité de savons croît proportionnellement à la durée de l'autolyse. Pour la deuxième série, j'ai pu constater que, sous l'influence d'une injection d'urohypotensine, le rapport des savons à l'extrait éthéroalcoolique total, rapport que j'appelle le *coefficient de saponification*, augmente progressivement pour atteindre son maximum aux environs du vingtième jour, époque qui est, comme on le sait, celle où la sensibilité anaphylactique est maxima. A partir de cette époque, le coefficient diminue progressivement pour rejoindre sa valeur normale vers le 40-45e jour. A ce moment, comme je l'ai montré antérieurement, la crise anaphylactique est terminée et l'animal est immunisé.

*Technique.* — J'ai pour le dosage des savons eu recours au procédé de Hoppe-Seyler, légèrement modifié. Je décrirai donc brièvement ma technique.

Le sang ou la pulpe cérébrale sont pesés et immédiatement traités par l'alcool à 95 degrés chaud. Le mélange est broyé avec du sable, puis jeté sur un filtre. Le filtre est lavé à l'alcool chaud et essoré. Le filtrat atteignant cinq à six fois le volume de sang traité est distillé à l'ébullition dans le vide jusqu'à obtention d'un résidu sec. Ce résidu sec est repris plusieurs fois par l'éther anhydre. L'éther ayant servi à ces lavages est recueilli. Le résidu insoluble dans l'éther est repris plusieurs fois par l'alcool absolu chaud.

L'alcool absolu de ces lavages et l'éther précédemment recueillis sont mélangés. Évaporé au bain-marie, le mélange laisse un résidu constitué par les savons, des graisses et des lipoïdes. Il reste à séparer les savons des graisses pour définir la part de chacun de ces deux ordres de composés dans la constitution de l'extrait éthéro-alcoolique.

Le résidu sec est repris par l'eau bouillante. Les savons sont dissous, une simple filtration à la trompe sépare graisses et lipoïdes (que l'on pèse) de la solution de savons. Cette filtration est longue et difficile.

La solution aqueuse de savons est acidifiée. Les acides gras insolubles se séparent. On les extrait par l'éther. L'éther est évaporé et l'on pèse le résidu après neutralisation.

J'ai vérifié la pureté des savons ainsi isolés par l'acide osmique qui prend à la longue une teinte pourpre, phénomène très différent de celui qui se produit en présence de traces de graisses.

Voici les résultats obtenus (exprimés en milligrammes) :

| | SANG (pour 1000 grammes). | | COEFF. DE SAPONIFIC. p. 100. | CERVEAU (pour 100 grammes). | | COEFF. DE SAPONIFIC. p. 100. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Savons. | Graisses et lipoïdes. | | Savons. | Graisses et lipoïdes. | |
| Chien normal. . . . . . . . . . | 166 | 3660 | 4 | 420 | 1500 | 28 |
| Chien ayant reçu 0 gr. 015 d'urohypotensine par kilogr. | | | | | | |
| Sacrifié le 21e jour . . . . . . . | 298 | 9300 | 3 | 1300 | 2750 | 50 |
| Lapin normal. . . . . . . . . . . | 233 | » | » | 251 | » | » |
| Lapins ayant reçu 0 gr. 05 d'urohypotensine par kilogr. | | | | | | |
| Sacrifié le 5e jour . . . . . . . | 571 | 5820 | 10 | 625 | 6875 | 9 |
| Sacrifié le 10e jour . . . . . . . | 278 | 4300 | 6 | 200 | 7375 | 3 |
| Sacrifié le 15e jour . . . . . . . | 786 | 4060 | 19 | 2284 | 3700 | 77 |
| Sacrifié le 20e jour . . . . . . . | 770 | 2200 | 35 | 2630 | 1988 | 130 |
| Sacrifié le 25e jour . . . . . . . | 428 | 1720 | 25 | 1380 | 2300 | 60 |
| Sacrifié le 45e jour . . . . . . . | 560 | 9220 | 6 | 611 | 8500 | 7 |

L'examen de ce tableau montre bien que la période de sensibilité anaphylactique s'accompagne de modifications profondes dans la composition de l'extrait éthéré du sang et du cerveau.

Il est permis de se demander, en présence de la sensibilisation des animaux vis-à-vis de l'urohypotensine par une injection préalable de savons alcalins, si l'action anaphylactigène du suc d'autolyse cérébral démontrée par MM. Abelous et Bardier n'est pas due à la présence de savons en excès dans le sang et les centres nerveux. Si on se rappelle que, comme l'ont montré ces auteurs, la décalcification des centres nerveux les rend particulièrement sensibles à l'action de l'urohypotensine et que, d'autre part, les savons sont des agents décalcifiants très énergiques, on peut, à bon droit, supposer que la sensibilité anaphylactique est en grande partie la conséquence de cette saponification exagérée.

(*Travail de l'Institut de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

## Sur la culture aseptique de *Zea mais* en milieu liquide où l'azote minéral est remplacé dès le début par du sérum sanguin du cheval.

(Communication préliminaire.)

Note de D. Roudsky, présentée par A. Laveran.

Dans ses recherches sur la nutrition des plantes, P. Mazé (1) a montré que les plantes supérieures peuvent absorber des matières colloïdales telles que la peptone et l'humus. M. Molliard (2), de son côté, a établi que le radis assimile l'acide urique. Mais ce dernier est une substance organique soluble et les expériences de Mazé ont porté sur des plantes qui se développaient jusqu'à un état assez avancé dans une solution où l'aliment azoté était du sulfate ou du chlorure d'ammonium. Ce n'est que lorsque la plante a déjà atteint un poids sec d'environ 12 grammes qu'elle est privée de sa solution nutritive primitive qui est remplacée par une solution peptonée additionnée d'un sel d'ammonium.

Dans mes expériences, j'ai essayé de substituer, dès le début, des matières albuminoïdes à l'azote minéral sans que la plante reçût trace d'azote minéral.

A cet effet, des graines de maïs sont stérilisées et mises à germer dans des tubes à essai sur du coton, au-dessus de l'eau distillée, chimiquement pure et stérilisée. Quand la plantule a à peu près épuisé toutes les réserves de la graine, elle est transvasée avec toutes les précautions d'asepsie nécessaires dans une solution nutritive minérale (3) dépourvue d'azote, mais renfermant environ 400 c.c. de sérum sanguin du cheval pour 3 litres de solution minérale.

Les plantes transvasées le 14 juin étaient très en retard par comparaison aux plantes ayant poussé dans une solution minérale azotée. Les feuilles se sont redressées également, avec un retard appréciable. Les racines se développent très mal. En un mot, la plante paraît

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLII, p. 783.

(2) *Ibid.*, t. CLIII, p. 958.

(3) J'ai employé la solution minérale suivante d'après la formule préconisée par P. Mazé.

| | |
|---|---|
| Phosphate tripotassique | 1 gr. » |
| Sulfate de magnésium + 7 aq | 0 gr. 20 |
| Sulfate ferreux + 7 aq | 0 gr. 10 |
| Chlorure de manganèse + 4 aq | 0 gr. 05 |
| Chlorure de zinc | 0 gr. 05 |
| Silicate de potassium | 0 gr. 05 |
| Carbonate de calcium | 2 gr. » |
| $H^2O$ chimiquement pure | 1000 gr. » |

souffrir dans cette solution. Vers le milieu du mois de juillet deux plantes commencent à s'adapter à ce nouveau milieu et deviennent vigoureuses. Les feuilles prennent un aspect normal. Les racines,



très courtes jusqu'alors et étalées en nappe à la surface du liquide, se ramifient abondamment et descendent de plus en plus dans la profondeur de la solution (1). La teinte rougeâtre, communiquée à cette dernière par l'hémoglobine du sérum sanguin, diminue graduelle-

(1) Je reviendrai ultérieurement sur la description des modifications morphologiques.

ment de la surface à la profondeur. Cette décoloration est limitée presque au tiers supérieur de la solution qui correspond au plus grand épanouissement du système radiculaire. Celui-ci reste, en effet, plus développé à la surface et les radicelles très courtes et rigides présentent de très nombreuses ramifications qui ne descendent pas pour la plupart dans la profondeur. L'ensemble du système radiculaire se présente comme un buisson d'épines, rappelant l'aspect caractéristique des racines signalé par Mazé (1) dans les cas de concentration des solutions de sulfate d'ammonium.

La photographie page 277 représente une de ces plantes dans les premiers jours du mois d'août. A la fin du même mois, cette plante était en fleurs. Elle est sacrifiée le 1er septembre. Entre le 14 juin et le 1er septembre, la plante a transpiré 850 grammes d'$H^2O$. Le liquide de la solution reste neutre au tournesol.

Une expérience parallèle a été faite avec deux plants de maïs que M. Mazé a mis obligeamment à ma disposition et qui ont poussé jusqu'à la floraison dans une solution nutritive complète contenant un sel d'ammonium.

Le 14 juin, ces plantes ont épuisé environ les 3/4 de leur solution nutritive primitive; j'ajoute une solution minérale et du sérum de cheval. Les plantes, malgré leur vigueur, n'ont pas pu s'adapter à ce nouveau milieu et elles ont péri vers la fin du mois de juillet.

On voit donc qu'une phanérogame peut, dans certaines conditions, détruire par ses propres moyens les molécules d'un composé azoté complexe d'origine animale et s'emparer de son azote. Il est infiniment probable que la plante, pour s'adapter à de telles conditions, doit élaborer des diastases qui n'existent peut-être pas dans des conditions normales, comme c'est le cas pour divers animaux soumis à certains régimes alimentaires. La plante adulte paraît être moins plastique dans ses besoins d'adaptation.

Plusieurs questions se posent : il faudrait notamment déterminer la façon et l'endroit où se produit la dégradation de la molécule albuminoïde dont la plante assimile l'élément azoté. Les composés azotés complexes sont-ils absorbés tels quels par les racines et digérés ensuite dans les cellules, ou bien sont-ils préalablement disloqués sur place au fur et à mesure par une sécrétion radiculaire? Cette dernière hypothèse semble trouver un appui dans le fait de la réduction de l'hémoglobine au niveau du système radiculaire, à moins que ce pigment ne soit absorbé plus rapidement que d'autres éléments de la solution.

Je me propose de continuer ces recherches.

(*Travail des laboratoires de MM. A. Laveran et P. Mazé.*)

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 722.

## INFLUENCE DES INHALATIONS RÉPÉTÉES DE BACILLES TUBERCULEUX VIRULENTS OU MODIFIÉS SUR L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE CHEZ LE COBAYE,

par V. GRYSEZ.

Dans une note précédente, étudiant avec D. Petit l'action chez le cobaye des inhalations de bacilles tuberculeux mis en suspension dans l'eau physiologique, nous avions attiré l'attention sur ce fait que des inhalations répétées à quelques heures d'intervalle provoquent l'apparition de lésions moins étendues et moins graves que si elles sont séparées par un intervalle de plusieurs jours. Nous avions émis l'hypothèse qu'il s'agissait là d'une aptitude de l'organisme porteur de germes à éliminer les bacilles par les différentes voies d'excrétion quand un nouvel apport de ceux-ci lui est fait. Sur les conseils de M. Calmette, nous avons cherché à vérifier cette hypothèse, en soumettant à des inhalations de bacilles tuberculeux des cobayes déjà tuberculisés depuis peu de temps par inoculation.

Nos cobayes ont été tuberculisés par injection sous-cutanée de 0$^{mgr}$001 de tuberculose bovine. Les inhalations ont été faites un mois après. A ce moment, un témoin sacrifié ne présentait qu'une adénite correspondant au point d'inoculation et quelques tubercules disséminés dans la rate et le pancréas.

Nous avons fait inhaler aux uns des bacilles bovins vivants, à d'autres des bacilles tués, ou des bacilles dégraissés ou des bacilles biliés. Ces bacilles étaient mis en suspension dans l'eau salée physiologique au taux de 5 centigrammes pour 50 c.c.

Les inhalations étaient pratiquées à l'aide du dispositif suivant : Une allonge en verre à large ouverture, d'une capacité de 500 c.c., munie d'une tubulure latérale, était fixée horizontalement sur une table en bois dans laquelle elle s'encastrait jusqu'à la moitié de son diamètre. Son extrémité allongée était mise en communication directe avec un pulvérisateur de Büchner, l'autre extrémité était fermée par une membrane de caoutchouc solidement fixée sur son pourtour et percée en son milieu d'une fente verticale de 4 centimètres. La tubulure était reliée par un tube en caoutchouc à un barboteur contenant de l'acide sulfurique. La tête du cobaye était introduite dans la fente de la membrane élastique, puis l'animal était allongé sur la table et immobilisé dans cette position par quatre liens fixés aux pattes. Dès que le pulvérisateur fonctionne, les gouttelettes liquides emplissent l'allonge, puis s'échappent par la tubulure latérale et vont se condenser dans l'acide sulfurique.

Les séances d'inhalation ont été d'un quart d'heure.

Nous avons d'abord déterminé, comme nous l'avions fait pour les bacilles vivants, l'action des bacilles tués, dégraissés ou biliés, sur le cobaye *sain*.

Les inhalations de bacilles tués, uniques ou répétées, ont laissé les cobayes indemnes de toute lésion, même après 6 mois.

Les inhalations de bacilles dégraissés, faites une seule fois, ont provoqué l'apparition de lésions pulmonaires fibreuses très minimes accompagnées parfois de pleurésie ; répétées deux fois à un jour d'intervalle, elles n'ont plus produit aucune lésion ; répétées deux fois à quinze jours d'intervalle, elles ont donné lieu à une hypertrophie marquée des ganglions trachéo-bronchiques sans autre lésion macroscopique.

Les inhalations de bacilles biliés uniques ou répétées à un jour d'intervalle n'ont donné lieu à aucune lésion ; répétées à quinze jours d'intervalle, elles ont provoqué deux fois sur quatre des lésions étendues des poumons avec nécrose du tissu, formation de cavernes et pleurésie, les autres organes étant sains.

De semblables inhalations et des inhalations de bacilles vivants pratiquées chez des cobayes tuberculisés un mois auparavant par voie sous-cutanée ont en général modifié d'une façon manifeste l'évolution de la tuberculose chez les animaux.

Chez quatre témoins ayant reçu uniquement une inoculation sous-cutanée de bacilles tuberculeux, la mort est survenue en moyenne en quatre-vingt-dix jours avec des lésions caséeuses généralisées à tous les organes et à tous les ganglions.

La survie a été plus longue et les lésions moins étendues chez les animaux soumis aux inhalations ; ces résultats ont varié suivant la nature des inhalations faites.

Les modifications les plus nettes et les plus favorables ont suivi les inhalations de bacilles *biliés* pratiquées 2 fois à un jour d'intervalle, un mois après l'infection sous-cutanée. La survie dans ce cas a été de cent neuf jours en moyenne. Les poumons ne présentaient que quelques granulations grises, les ganglions trachéo-bronchiques étaient simplement hypertrophiés 3 fois sur 4, les autres ganglions hypertrophiés, la rate et le foie très augmentés de volume et nécrosés.

Les inhalations de bacilles *vivants* répétées dans les mêmes conditions deux fois à un jour d'intervalle ont donné à peu près les mêmes résultats : survie moyenne de cent onze jours, lésions discrètes des poumons s'arrêtant pour la plupart au stade de granulations grises, mais accompagnées de petits noyaux de pneumonie ; ganglions trachéo-bronchiques caséeux 2 fois sur 4 ; autres ganglions hypertrophiés ; rate et foie farcis de tubercules caséeux.

A la suite des inhalations de bacilles *tués* répétées deux fois à un jour d'intervalle, la survie moyenne a été de quatre-vingt-dix-neuf jours ; les lésions pulmonaires étaient beaucoup moins avancées que celles des témoins, mais les autres organes présentaient exactement le même aspect que chez ceux-ci.

Il en a été de même chez les animaux ayant reçu deux inhalations de

bacilles vivants espacées l'une de l'autre de quinze jours, la première faite un mois après l'infection sous-cutanée.

Quant aux inhalations de bacilles dégraissés, elles n'ont pas sensiblement modifié l'évolution de la tuberculose chez les animaux qui y ont été soumis.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

---

## SUR LA VACCINATION CONTRE LA PESTE PAR LA VOIE CONJONCTIVALE A L'AIDE DE BACILLES SENSIBILISÉS VIVANTS,

par V. GRYSEZ et B. CERTAIN.

Partant de cette idée que, dans les formes pneumonique ou septicémique de la peste, le bacille d'Yersin emprunte souvent la voie conjonctivale pour se disséminer dans l'organisme, nous avons tenté de vacciner par la même voie des cobayes contre cette affection.

Nous avons eu recours à du vaccin sensibilisé vivant, préparé selon le principe de Besredka.

Nous avons d'abord déterminé la dose minima non mortelle de ce vaccin par voie conjonctivale et par voie sous-cutanée.

1° Seize cobayes ont reçu *sur la conjonctive* une goutte de vaccin pur ou dilué dans les proportions suivantes :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Cobayes vaccinés par voie conjonctivale. | 9 cobayes ont reçu | du vaccin pur. | | |
| | 2 cobayes | — | du vaccin dilué . . | au 1/2 |
| | 2 cobayes | — | du vaccin dilué . . | au 1/4 |
| | 2 cobayes | — | du vaccin dilué . . | au 1/10 |

Parmi les 9 cobayes instillés à l'aide de vaccin pur, 1 est mort de peste le 7e jour ; tous les autres ont survécu au moins 16 jours.

2° Six cobayes ont reçu *sous la peau* les doses suivantes de vaccin :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Cobayes vaccinés par voie sous-cutanée. | 1 cobaye a reçu . . . . . | 1/2 c.c. | de vaccin. |
| | 2 cobayes ont reçu. . . . | 1/5 c.c. | = |
| | 3 cobayes ont reçu. . . . | 1/20 c.c. | — |

Le cobaye ayant reçu 1/2 c.c. de vaccin est mort de peste le 7e jour ; les 5 autres ont survécu au moins 16 jours, temps au bout duquel les premières inoculations d'épreuve ont été pratiquées.

Un vaccin sensibilisé vivant n'est donc pas dangereux pour le cobaye, à qui on l'instille sur la conjonctive ou à qui on l'inocule sous la peau. Dans ce dernier cas, il ne faut pas dépasser 1/5 de c.c.

Nous avons déterminé ensuite à quel moment apparaissait l'immunité et l'influence de la quantité de vaccin sur sa production.

**Cobayes vaccinés par voie conjonctivale.**

| | NOMBRE de cobayes ayant reçu : | VACCIN PUR | NOMBRE de jours écoulés depuis la vaccination. |
|---|---|---|---|
| Éprouvés par voie conjonctivale à l'aide de 1/2.000 de culture de 24 heures sur tube de gélose inclinée. | 1 | Mort. | 14 |
| | 1 | Survie. | 16 |
| | 2 | Survie. | 18 |
| | 1 | Survie. | 20 |
| | 1 | Survie. | 24 |
| | 1 | Survie. | 52 |
| | 2 | Vaccin dilué au 1/2. Mort. | 20 |
| | 2 | Vaccin dilué au 1/4. Mort. | 25 |
| | 0 | Vaccin dilué au 1/10 Mort. | 33 |
| Éprouvés par la voie sous-cutanée à l'aide de 1/2.000 de culture par 24 heures. | 1 | Vaccin pur. Mort. | 20 |

Des témoins inoculés dans les mêmes conditions avec les mêmes dilutions de culture de peste virulente mouraient du 3e au 5e jour, soit de pneumonie, soit de septicémie pesteuse.

**Cobayes vaccinés par voie sous-cutanée.**

| | NOMBRE de cobayes. | NOMBRE de jours écoulés depuis la vaccination sous-cutanée. | VACCIN inoculé 1/5 de c. c. | VACCIN inoculé 1/20 de c. c. |
|---|---|---|---|---|
| Éprouvés par voie conjonctivale à l'aide de 1/2.000 de culture. | 1 | 16 | Survie. | » |
| | 1 | 16 | » | Mort. |
| | 1 | 20 | » | Survie. |
| Éprouvés par voie sous-cutanée à l'aide de 1/2.000 de culture. | 1 | 20 | Survie. | » |
| | 1 | 24 | » | Mort. |

*Conclusions.* — 1° La vaccination par voie conjonctivale avec du vaccin sensibilisé vivant est efficace contre l'infection par voie conjonctivale par 1/2.000 de culture virulente de peste, mais non contre l'inoculation sous-cutanée de la même dose de culture.

2° L'immunité se manifeste du 16e au 18e jour et elle durait encore 52 jours après l'instillation vaccinante.

3° L'immunité par vaccination sous-cutanée s'obtient également bien, mais elle paraît exiger une plus forte dose de vaccin (1/5 de c.c. au lieu de 1/20) ou quelques jours de plus (20 au lieu de 16). Elle permet, par contre, au cobaye de résister à une inoculation sous-cutanée de 1/1.000 de culture.

4° La vaccination conjonctivale par virus pesteux sensibilisé ne paraît offrir aucun avantage pratique sur la vaccination sous-cutanée.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

---

## De l'emploi du métronome de poche dans la marche,

par Félix Regnault.

Je présente un nouvel instrument, le métronome de poche, inventé par M. Collery (de la Chaux-de-Fonds), qui l'a destiné aux musiciens. J'ai trouvé qu'il offrait un grand avantage dans l'étude de la marche et peut-être pourra-t-il être utile dans d'autres recherches physiologiques.

Le métronome a le volume et la forme d'une montre (1). Il suffit de le remonter comme une montre pour mettre le balancier en mouvement; on peut en régler de suite la cadence en mettant l'aiguille au chiffre désiré entre 40 et 200 à la minute.

Le métronome tenu à la main par un homme en marche fonctionne comme au repos, c'est-à-dire avec une précision de ± 2 p. 100.

Le critique musical s'en sert en ajustant ses battements aux mouvements du morceau qu'il écoute; il peut ainsi s'assurer si le morceau est joué conformément aux idées de son auteur.

Il en est de même pour le marcheur. Le sujet qui veut s'entraîner,

(1) M. Collery nous rapporte que bien des essais furent tentés dans cet ordre d'idées, notamment par Bienaimé Fournier, à Amiens, en 1824; Becket et Wood, à Montréal; Silbermann, en Suisse; Rosenrath, à Berlin; Frémont, à Paris, etc... Ils ne réalisèrent point leurs conceptions. M. Collery y arriva en créant un organe nouveau, remplaçant le pendule du métronome de Maelzel : c'est un balancier circulaire à ressort, réglant mobile dont le nombre d'oscillations à la minute puisse être modifié entre des limites très écartées suivant une loi mathématique bien définie.

soit à la marche, soit au pas gymnastique, le fait suivant certaines règles. Des tableaux indiquent à quelle cadence il doit commencer la marche, comment il doit l'augmenter peu à peu, la modifier suivant le nombre des leçons. Il sera très difficile au débutant de suivre ces indications, s'il n'a pas un professeur qui marche en même temps que lui. Au contraire, avec le métronome de poche, rien n'est plus facile. L'élève le règle au nombre voulu, part en adaptant sa cadence à celle du balancier et en augmente les battements suivant les indications fournies par sa méthode. Il faut se rappeler qu'un battement du métronome doit correspondre à un demi-pas et non à un pas complet.

Autre avantage : un instructeur veut-il savoir à quelle cadence marchent ses élèves. Il lui suffira de faire concorder les battements de son métronome avec la cadence des pas de ses sujets. Il obtient ainsi cette connaissance de suite, comme le musicien sait de suite suivant quel rythme on joue son morceau. Les essais que j'ai pratiqués m'ont toujours parfaitement réussi, et je crois que ce petit instrument sera utile aux gens qui s'occupent de sport.

---

## ERRATUM

Note de A. Guilliermond.

T. LXXV, page 86, ligne 4. *Au lieu de* : il est facile de constater que ces chromatophores, *lire* : il est facile de constater que ce chromatophore, — et mettre au singulier tout ce qui se rapporte dans la phrase à chromatophore.

— Ligne 19, *au lieu de* : A. Heger, *lire* : A. Meyer.

— Ligne 27, *au lieu de* : qui attirent les mitochondries, *lire* : qui altèrent les mitochondries.

---

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

## SÉANCE DU 15 JUILLET 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Meyer.**

### Corpuscules métachromatiques et phagocytose chez les végétaux,

par J. Beauverie.

Ayant eu récemment connaissance d'une note de M. et Mme Moreau, intitulée « Les corpuscules métachromatiques et la phagocytose » (1) où nous nous trouvons quelque peu mis en cause, nous voudrions dégager ici notre opinion.

« Il paraît résulter des notes de Beauverie (y est-il dit), bien que cet auteur ne l'ait pas expressément écrit, que la production des corpuscules métachromatiques dans les hyphes des Urédinées est liée à la phagocytose de ces derniers par les cellules hospitalières et que leur présence est un témoignage de la victoire de la plante supérieure dans la lutte qu'elle livre au champignon qui l'envahit. »

Non seulement, nous n'avons pas écrit que cette production *est liée* à la phagocytose, mais nous ne l'avons jamais pensé. Voici ce que nous avons dit pour le cas des Urédinées (2) : A la suite de l'action destruc-

(1) *Bull. de la Soc. mycologique de France*, t. XXIX, p. 170-173, 1913.
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 6 mars 1911 ; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 mars 1911.

trice des cellules de l'hôte, les hyphes se désorganisent progressivement et un certain nombre des corpuscules métachromatiques (qui préexistaient dans le filament) arrivent à en constituer les derniers vestiges ; leur assemblage en rappelle même pendant quelque temps la forme. Quant à l'idée que les corpuscules métachromatiques sont des produits de dégénérescence qui n'apparaissent qu'à la suite de l'action phagocytaire de l'hôte, elle ne doit pas venir à l'esprit de quiconque connaît la question des corpuscules métachromatiques. Pour nous en tenir à nos propres recherches, déjà en 1903, dans un mémoire en collaboration avec Guilliermond, où nous faisions l'étude cytologique aussi complète que possible du *Botrytis cinerea* (*Centr.f. Bak.*, t. X), nous concluons à leur rôle de substance de réserve en nous basant surtout sur les faits suivants : « leur apparition dans les filaments les plus jeunes, leur disparition dans les têtes sporifères et leur réapparition dans les conidies, leur abondance dans les sclérotes ». Plus tard, dans nos études sur l'aleurone, nous avons constaté que la substance organique du globoïde servant de substratum aux matières minérales, paraît très voisine de la substance des corpuscules métachromatiques (c'est aussi l'opinion de A. Meyer et de Guilliermond) : le rôle de substance de réserve n'est encore pas douteux dans ce cas. Nous avons toujours constaté l'abondance particulière des corpuscules métachromatiques dans les stroma qui servent de substratum aux tores à urédospores ou à télentospores des rouilles des Graminées. Dans les mycorhizes d'Orchidées, nous retrouvons encore ces organites fort abondants dans les hyphes avant leur destruction, mais, fait à signaler, ils persistent encore en grand nombre dans les pelotons où les filaments sont déjà indistincts. Nous poursuivons parallèlement l'étude cytologique des faits de symbiose chez les Orchidées et de parasitisme dans le cas des rouilles des Graminées dans l'espoir de voir ces faits s'éclairer mutuellement. Nous avons retrouvé chez les rouilles des Graminées, sur le bord des taches, des faits analogues à celui que nous venons de signaler : destruction des filaments dans certaines cellules et persistance pendant quelque temps des corpuscules métachromatiques qu'ils renfermaient. Ce sont ces corpuscules épars que nous avons assimilés aux « nucléoles » sur l'existence desquels Eriksson croit pouvoir étayer sa théorie du mycoplasma. Nous les avons aussi comparés aux corps que Zach a signalés dans de telles cellules et qu'il considère comme des produits de dégénérescence des hyphes sous l'action phagocytaire de l'hôte. Comme nous prenions la précaution de l'annoncer dans notre note, nous ne connaissions alors le mémoire de Zach que par une brève analyse ; l'examen du texte et des figures, ne nous permet pas de maintenir notre comparaison que semblait autoriser l'assimilation que Zach avait fait de ses corps avec les nucléoles d'Eriksson. Les corps de Zack ne sont donc pas des corpuscules métachromatiques, et par suite, ils ne sont pas les « nucléoles » d'Eriksson ; ils sont plutôt assimilables à cer-

taines vésicules ou globules, résultant notoirement de la dégénérescence des hyphes, que l'on trouve chez quelques mycorhizes.

Nous profiterons de l'occasion pour attirer l'attention sur certains faits très fréquents dans l'évolution des corpuscules métachromatiques et qui sont inexplicables par la seule hypothèse matière de réserve : Ces corps existent encore plus ou moins abondants dans les vieilles cultures (*Botrytis cinerea*); ils ne disparaissaient pas complètement dans l'eau distillée (id.); ils persistent après la destruction des hyphes sous l'action phagocytaire (?) de l'hôte (rouilles des Graminées, mycorhizes d'Orchidées où on les trouve à l'état de très nombreux petits grains rouges dans le peloton mycélien déjà presque amorphe) et même, si l'on admet le rapprochement que nous avons fait dans le cas de l'aleurone, la substance métachromatique du globoïde, persiste partiellement à la germination, après la digestion de tous les autres éléments du grain d'aleurone. Cette persistance d'une partie des corpuscules métachromatiques à la suite des processus de destruction des éléments qui les renferment, nous a depuis longtemps frappé. Nous le signalons en même temps que l'intérêt qu'il y aurait à en découvrir l'explication.

En résumé, comme M. et M^me^ Moreau, nous pensons que les corpuscules métachromatiques ne sauraient être assimilés à des produits de dégénérescence des filaments mycéliens se produisant sous l'influence d'une sorte d'action phagocytaire. Nos recherches antérieures ont d'ailleurs contribué, depuis longtemps, à démontrer leur fréquence chez les plantes et leur rôle principal de substance de réserve. Les corps de Zach ne doivent être assimilés ni à des corpuscules métachromatiques, ni aux nucléoles d'Eriksson, mais bien plutôt à certains corps d'excrétion que l'on trouve chez quelques mycorhizes d'Orchidées. Enfin nous signalons un caractère assez fréquent des corpuscules métachromatiques : leur persistance après la destruction des éléments où ils s'étaient formés (hyphes généralement); la signification de ce fait reste encore à expliquer.

---

## Modification, sous l'influence de la pilocarpine, de la réaction ventriculaire consécutive a la fibrillation des oreillettes, chez le chien,

par H. Busquet.

Depuis les travaux de Philips (1) et de L. Fredericq (2), on sait que la fibrillation des oreillettes rend irréguliers et plus fréquents les battements des ventricules. Ce mode général de réaction de ces cavités

(1) F. Philips. *Arch. int. de Physiol.*, 1904-1905, II, 271-280.
(2) L. Frédéricq. *Arch. int. de Physiol.*, 1904-1905, II, 281-285.

comporte, néanmoins, quelques exceptions. Nous avons déjà montré (1) que, sur le cœur affaibli de lapin, la trémulation des oreillettes provoque immédiatement l'arrêt des ventricules en diastole. Sur le cœur affaibli de chien, nous n'avons jamais observé ce dernier phénomène; toutefois, nous avons réalisé chez cet animal, grâce à la pilocarpine, des conditions où la faradisation des oreillettes produit une réponse ventriculaire tout à fait spéciale.

*Technique.* — Chez des chiens chloralosés et soumis à la respiration artificielle, le thorax est ouvert et le cœur mis à nu. Deux hameçons piqués l'un dans une oreillette et l'autre dans un ventricule sont réunis par des fils à un système de tambours convenablement agencés pour inscrire simultanément les battements auriculaires et ventriculaires. A un moment donné, l'animal reçoit par la veine saphène 0 gr. 001 à 0 gr. 0015 de nitrate de pilocarpine par kilo ; deux ou trois minutes après cette injection, les oreillettes sont faradisées et mises en trémulation.

*Résultats.* — La pilocarpine provoque, comme on le sait, un ralentissement notable des battements cardiaques. Sur le cœur ainsi ralenti, la faradisation des oreillettes met ces cavités en fibrillation et, contrairement à ce qui se passe pour le cœur normal, la trémulation auriculaire persiste très longtemps (15 à 20 minutes) après la cessation de l'excitation électrique ; c'est là, d'ailleurs, un fait qu'a déjà signalé Winterberg (2) et qui s'observe avec d'autres poisons excitant l'appareil cardio-inhibiteur (nicotine, physostigmine).

Le cœur pilocarpiné à oreillettes trémulantes présente un rythme ventriculaire différent de celui qu'ont décrit Philips et Fredericq : les ventricules sont très irréguliers comme chez le chien normal, mais au lieu d'être *accélérés*, ils battent *avec une lenteur encore plus grande qu'avant la fibrillation auriculaire*. Le tableau ci-dessous rend nettement compte de ce dernier phénomène.

NOMBRE DE BATTEMENTS PAR MINUTE

| Avant l'injection de pilocarpine. | Après l'injection de pilocarpine. | Avant la fibrillation auriculaire. |
|---|---|---|
| — | — | — |
| 120 | 70 | 41 |
| 111 | 89 | 50 |
| 102 | 32 | 25 |
| 96 | 60 | 33 |
| 91 | 35 | 24 |
| 84 | 41 | 27 |

Comme on le voit d'après ces résultats, le ralentissement ventriculaire observé pendant la trémulation des oreillettes ne doit pas être considéré comme une coïncidence pure et simple entre l'effet spécifique de

(1) H. Busquet. *C. R. Réunion biol.*, Nancy, 1913, 831.
(2) H. Winterberg. *Pfluger's Archiv*, 1908, CXXII, 361-379.

l'alcaloïde employé et la fibrillation. Celle-ci *exagérant* la bradycardie pilocarpinique antécédente, il est bien évident que la trémulation auriculaire et le ralentissement des ventricules sont liés par un rapport de cause à effet.

On sait, depuis les travaux de Winterberg, que l'atropine arrête les fibrillations auriculaires entretenues par la pilocarpine. Comme on pouvait le prévoir, l'atropine fait également disparaître le ralentissement ventriculaire spécial que nous avons décrit; immédiatement après l'injection de 0,005 de cette substance, les battements des ventricules deviennent réguliers et accélérés.

*Interprétation du ralentissement ventriculaire provoqué par la fibrillation des oreillettes.* — On sait que la section expérimentale du faisceau de His chez le chien (Fredericq) ou les lésions diminuant sa conductibilité chez l'homme (Lewis et Mack) (1) empêchent la fibrillation des oreillettes de produire l'affolement des ventricules; l'irrégularité et l'accélération de ces dernières cavités, dans le cas de trémulation auriculaire, tiennent donc vraisemblablement au passage, à travers le faisceau de His, d'ondulations multiples et désordonnées parties des oreillettes. Le phénomène spécial observé après l'injection de pilocarpine semble indiquer, au contraire, qu'un très petit nombre de ces *faibles* ondulations auriculaires parvient à franchir le faisceau unissant et qu'il se produit, sous l'influence de l'alcaloïde, un *block* partiel du pont atrio-ventriculaire. Cette hypothèse, d'ailleurs, est d'autant plus légitime que la pilocarpine excite l'appareil cardio-inhibiteur et que l'activité de cet appareil a pour effet, on le sait, de diminuer la conductibilité du faisceau de His. L'interprétation du fait décrit dans cette note est, au fond, identique à celle que nous avons récemment proposée pour expliquer l'arrêt ventriculaire du cœur affaibli de lapin à oreillettes trémulantes. Toutefois, chez le chien pilocarpiné, on n'observe pas une suspension totale des battements, soit que le block du pont unissant soit moins complet que chez le lapin, soit que les ventricules possèdent chez le chien un *automatisme* dont serait dépourvu le cœur affaibli de l'autre animal.

*En résumé*, chez le chien, après une dose convenable de pilocarpine, la fibrillation auriculaire expérimentale, loin de produire l'affolement des ventricules, fait apparaître dans ces cavités un rythme encore plus lent que le rythme pilocarpinique proprement dit.

Ce phénomène reconnaît vraisemblablement pour cause un block partiel provoqué par la pilocarpine au niveau du faisceau de His.

(1) T. Lewis et E.-G. Mack. *Quart. Journ. of Med.*, 1909-1910, III, 273.

## Pouvoir antiseptique du perborate de soude associé a l'iodure de potassium, en présence de l'eau,

par A. Sartory et G. Gimel.

On connaît, depuis assez longtemps déjà, un certain nombre de sels oxygénés, les carbonates et les borates alcalins, notamment, doués de la propriété de fixer, dans certaines conditions, un atome d'oxygène supplémentaire sur leur molécule. Cette fixation d'un atome d'oxygène supplémentaire dans la molécule de ces sels est toujours assez faible pour que les composés péroxydés ainsi obtenus abandonnent facilement leur atome d'oxygène supplémentaire sous des influences peu énergiques.

Le Perborate de soude, par exemple, qui a comme formule $BoO^3Na + 4H^2O$, simplement dissous dans l'eau, abandonne spontanément cet atome d'oxygène, et celui-ci, *au lieu de se dégager*, se fixe immédiatement sur l'eau de dissolution, donnant ainsi de l'eau oxygénée $H^2O^2$.

Si nous associons maintenant à ce Perborate de soude une certaine quantité d'iodure de potassium et d'eau ($BoO^3Na + 4H^2O + IK$), le premier de ces produits donnera naissance à du métaborate de soude, plus de l'oxygène; $BoO^3Na$ dissous $= Bo^2Na + O$, du tétraborate $B^4O^7Na^2$ et $BoO^3H^3$.

Le deuxième produit (l'iodure de potassium) donnera de *l'iode* à l'état transitoire, des iodates alcalins et périodates, terme ultime de l'oxydation. Il y aura, en outre, comme nous l'avons vu plus haut, formation d'eau oxygénée $H^2O^2$ et dégagement abondant et instantané d'oxygène.

Notre solution contiendra donc trois éléments antiseptiques, bore, iode et oxygène.

Nous avons voulu mesurer le pouvoir antiseptique du mélange de ces deux sels, suivant le rapport ci-dessous :

| | | |
|---|---|---|
| 10 centigrammes. . . . . | IK + 0 gr. 90 | de perborate de soude. |
| 15 centigrammes. . . . . | IK + 0 gr. 85 | — |
| 20 centigrammes. . . . . | IK + 0 gr. 80 | — |

Nous avons ainsi pu déterminer les doses antibiodiques pour les cultures de B. d'Eberth, de *B. coli*, de streptocoque et de staphylocoque doré.

Voici quels ont été nos résultats :

Disons de suite que les doses de 0 gr. 20 d'iodure de potassium + 0,80 de Perborate (pour un litre d'eau ou de bouillon nutritif) fournissent le pouvoir antiseptique le plus élevé.

Après avoir effectué le mélange de sel dans un litre de bouillon ou

d'eau stérilisée, préalablement ensemencé avec les bactéries désignées ci-dessus, nous avons pu constater que ces bactéries ne rendaient pas une fois la réaction terminée. Des ensemencements avec ces bouillons ou ces eaux dans du bouillon nutritif neuf ne cultivaient plus (0 gr. 20 KI + 0, 80 Perborate).

Pour un mélange de 0 gr. 10 de KI + 0 gr. 90 de Perborate, nous avons pu constater que quatre fois sur sept (cela avec du *B. coli* de différentes provenances) l'action antiseptique du mélange de sel n'était pas suffisante pour empêcher la végétation du *B. coli* et du streptocoque.

Le *Bacillus subtilis* résiste à tous ces mélanges de sels. La dose de 0,85 Perborate + 0 gr. 15 IK empêche la végétation du *B. coli* et du B. typhique.

Nous avons terminé nos essais en effectuant les expériences suivantes :

Trois bouteilles de un litre non stérilisées étaient remplies avec de l'eau du robinet (325 bactéries par centimètre cube). Dans chacun de ces récipients, nous extroduisons un des trois mélanges ci-dessus désignés et, la réaction une fois terminée (une heure après environ), nous ensemencions des bouillons nutritifs avec cette eau chargée de sels.

Nous constations, dans les trois cas, que nos bouillons ne cultivaient pas et que l'eau était privée de bactéries vivantes. Les moisissures seules végétaient dans ces mélanges (*Penicillium glaucum*, Mercor niger, etc.). Ce procédé semble même très commode pour priver un mélange de culture de ses bactéries et laisser subsister seulement les espèces cryptogamiques.

En résumé, ce mélange de Perborate et d'iodure semble doué d'un pouvoir antiseptique appréciable. Nous ferons connaître, dans un prochain travail, d'autres résultats bactériologiques en ce moment en cours d'études.

---

# RÉUNION BIOLOGIQUE

# DE SAINT-PÉTERSBOURG

## SÉANCE DU 7 OCTOBRE 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Kholodkovsky.**

### Sur la physiologie du gésier,

par M. D. Iliine.

Pour élucider le rôle physiologique du gésier chez les Oiseaux, pour savoir si cet organe ne sert qu'à chauffer et à macérer la nourriture ou s'il la digère aussi partiellement, l'auteur a fait l'expérience suivante (1) :

L'auteur se servait des poules et des coqs destinés à l'engraissement et qui, recevant deux fois par jour 250 à 300 grammes et parfois 500 grammes d'une pâte demi-liquide par un caoutchouc, avaient un gésier élargi; il lavait le gésier de l'oiseau en y introduisant deux fois de l'eau chaude à l'aide d'une sonde, il versait ensuite dans le gésier 300 à 400 grammes d'amidon liquide ne donnant pas la réaction de Trommer. Quinze à vingt minutes après, il siphonnait par la sonde une partie de l'amidon et l'examinait au Trommer au point de vue de sa teneur

(1) Les expériences ont été faites à l'école spéciale de M^me Orlova (St. Vorovenka, gouv. de Novgorod).

en sucre. La réaction était positive; il faut donc supposer que la muqueuse du gésier produit une diastase transformant l'amidon en sucre. A l'objection que la diastase pouvait venir de la bouche, on peut opposer le fait que les oiseaux n'ont pas de glandes salivaires produisant une diastase.

Pour éliminer toute cause d'erreur, l'auteur a fait l'expérience suivante : il a extirpé le gésier à un poussin qui venait de sortir de l'œuf et n'ayant encore reçu aucune nourriture, il l'a broyé et en a fait une macération dans une solution de NaCl à 0,5 p. 100 additionnée de thymol. Mélangée avec de la colle d'amidon et placée à l'étuve dans des conditions antiseptiques, la macération réduisait le réactif de Trommer; la supposition de l'action saccharifiante du gésier se trouve ainsi vérifiée.

Signalons encore, en passant, ce fait physiologique intéressant que les organes digestifs produisent des ferments déjà au cours de la vie embryonnaire, avant l'absorption de toute nourriture par les voies digestives; l'auteur a constaté que la macération de la muqueuse de l'estomac des poussins, pris un ou deux jours avant leur sortie de l'œuf, digère la fibrine (on s'est servi pour la préparation de la macération d'une solution faible de HCl).

Le rôle physiologique des ferments digestifs ne se borne donc pas à la digestion, autrement ils ne seraient pas produits si tôt par l'organisme. On sait d'ailleurs que les glandes digestives produisent des ferments pendant le temps où l'organisme n'absorbe pas de nourriture et même pendant un jeûne prolongé.

L'auteur a proposé l'étude détaillée du rôle physiologique du gésier et de la production des ferments pendant la vie embryonnaire à M. Alekseiev qui travaille dans son laboratoire.

---

## Sur la dégénérescence lécithinique,

par Pitchouguine.

Afin d'élucider, en se servant de la méthode de Ciaccio (1), le problème de savoir si la lécithine et les produits qui se rapprochent de cette substance jouent un rôle dans le mécanisme de la formation de la graisse dans la dégénérescence graisseuse, nous avons entrepris une série d'expériences sur des animaux que l'on intoxiquait par le phosphore, l'arsenic, le chloroforme, la toxine diphtérique, la toluylènedia-

(1) Ciaccio. *Centralbl. f. allg. Path.*, t. XX, 1909, nos 9 et 17; — *Virchow's Arch.* t. CIC; — *Anatom. Anzeiger*, 1910, t. XXXV, p. 17.

mine et des expériences dans lesquelles on provoquait l'anémie chez des lapins par des saignées.

Afin de voir si la lécithine se fixe réellement d'après la méthode de Ciaccio, nous avons fait une série d'expériences de contrôle préliminaires en nous servant de frottis des émulsions de diverses substances graisseuses (dont plusieurs chimiquement pures) et en injectant ces substances dans le péritoine, le foie, les reins et les muscles des animaux de laboratoire. Ces expériences ont montré que la lécithine de Kahlbaum et de Merck se fixe, en effet, d'après la méthode de Ciaccio et ne se dissout pas ensuite dans les divers alcools et le xylol, tandis que les acides oléique, palmitique et stéarique de Kahlbaum, la cholestérine (Kahlbaum), le suif et en partie l'oléinate de soude de Merck se dissolvent après la fixation dans les dissolvants cités.

En étudiant l'accroissement successif de l'intensité de la dégénérescence graisseuse, nous avons observé le fait important suivant : au début de l'expérience, on constate l'apparition d'une dégénérescence lécithinique qui, après avoir atteint son maximum de développement, diminue peu à peu, et, chose intéressante, au moment où la dégénérescence lécithinique commençait à diminuer, nous avons observé l'apparition d'une dégénérescence graisseuse; à mesure que l'intensité de la dégénérescence lécithinique diminuait, l'intensité de la dégénérescence graisseuse augmentait, de telle manière que sur quelques-unes de nos préparations nous n'avons constaté enfin que les caractères de la dégénérescence graisseuse.

Nous avons ainsi établi, en nous servant de la méthode de Ciaccio, ce fait important qu'au cours des premiers stades de la dégénérescence graisseuse, c'est presque exclusivement la lécithine qui apparaît dans les cellules ; peu à peu cette substance disparaît, en se dédoublant en ses parties composantes, et fournit probablement les matériaux servant à la formation des autres substances graisseuses.

Comme on le sait, la lécithine se rencontre dans presque toutes les cellules de l'organisme et forme, à côté des matières protéiques, une partie importante du protoplasme vivant. C'est pourquoi le rapport établi plus haut entre la dégénérescence lécithinique et la dégénérescence graisseuse nous donne le droit d'affirmer avec une grande probabilité que la lécithine du protoplasme cellulaire est la source de la graisse des organes à dégénérescence graisseuse de nos animaux d'expériences.

Le noyau de la cellule, à ce qu'il paraît, ne joue pas de rôle dans la formation de la graisse, parce qu'on n'y observe que très rarement l'apparition de la lécithine.

Nos expériences établissent ainsi le fait que *la graisse que l'on constate dans les cellules à dégénérescence graisseuse* n'est pas due, comme l'ont cru beaucoup d'auteurs, à une infiltration, mais *qu'elle se forme probablement aussi aux dépens du protoplasme de la cellule elle-même.*

Nous avons constaté que, dans les organes étudiés par nous (le foie, les reins, le cœur), le phénomène du passage de la dégénérescence lécithinique à la dégénérescence graisseuse présente des variations suivant les organes : il est plus prononcé dans le foie, moins dans les reins. Dans le cœur ce phénomène a été observé seulement à la suite d'une intoxication par le chloroforme, et même dans ce cas il s'est manifesté d'une manière peu prononcée; l'intoxication par l'arsenic et la toxine diphtérique nous a permis d'observer *du début des expériences à la fin presque exclusivement la dégénérescence lécithinique.*

Nos expériences ont montré ensuite que la dégénérescence lécithinique ne se manifestait pas simultanément dans tous les organes étudiés par nous; ainsi, à la suite de l'intoxication de lapins par le phosphore et le chloroforme et de cobayes par la toxine diphtérique, la dégénérescence lécithinique apparaît tout d'abord dans le foie, tandis que dans le cas de l'intoxication par l'arsenic c'est le cœur qui est le premier envahi par la dégénérescence.

Les expériences sur l'intoxication par la toluylènediamine et sur la provocation de l'anémie par des saignées n'ont pas donné de résultats positifs.

L'intensité la plus prononcée de la dégénérescence lécithinique ne se manifeste pas simultanément dans tous les organes. L'intoxication des animaux par de grandes doses de phosphore et d'arsenic provoque une dégénérescence extrêmement marquée du foie (dans le cas de l'arsenic aussi des reins). A la suite de l'intoxication de lapins par le chloroforme (après la première séance) et par de grandes doses de toxine diphtérique le cœur presque entier a été envahi par la dégénérescence lécithinique, tandis que dans le foie et les reins la dégénérescence s'est manifestée d'une manière plus modérée ou faible.

Nous avons aussi examiné, en nous servant de la méthode de Ciaccio, le foie, le cœur et les reins dans 55 cas anatomo-pathologiques et nous avons constaté le même phénomène du passage de la dégénérescence lécithinique à la dégénérescence graisseuse. Il faut pourtant signaler que nous n'avons pas observé souvent de dégénérescence lécithinique très prononcée, mais en général pas beaucoup plus rarement que la dégénérescence graisseuse à intensité égale. Des trois organes qui ont fait l'objet de nos études, c'est dans les reins et dans le cœur que nous avons observé principalement la dégénérescence lécithinique soit modérée, soit forte.

(*Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Kazan.*)

## Contribution au problème de la régénération des protozoaires

(Première communication),

par Sokolov.

Nous voulons rapporter, dans la présente communication, les résultats d'une série d'expériences concernant le problème de la faculté de régénération chez les protozoaires. Nous avons étudié la régénération des protozoaires dans leur milieu normal et dans des solutions minérales. Nous nous sommes servis de sels neutres parce que nous voulions aussi étudier le problème de la neutralisation des ions qui ne sera pas traité ici.

Les expériences ont porté sur deux infusoires : le *Spirostomum* et le *Dyleptus*, infusoires qui, grâce à leurs dimensions et à la lenteur de leurs mouvements, se prêtent bien à ces expériences.

Une série d'auteurs, Balbiani, Massart, Lilie, Morgan, etc., se sont occupés du problème de la régénération chez les protozoaires en général, et chez les infusoires en particulier. La conclusion fondamentale de toutes ces recherches est que la régénération dépend de la substance nucléaire; la thèse, selon laquelle ce ne sont que les segments contenant une partie de noyau qui se régénèrent, peut être considérée presque comme une vérité incontestable. Certains de ces auteurs ont aussi constaté que l'on réussit à régénérer de très petits segments: ainsi Lilie a montré que 1/27 d'un *Stentor* se régénère; suivant Morgan même 1/60 d'un *Stentor* peut se régénérer et former un nouvel infusoire.

J'ai dirigé mes expériences tout d'abord dans cette voie. J'ai réussi à observer la régénération de segments extrêmement petits, dont le volume était presque égal à la centième partie du volume primitif. J'ai pu obtenir d'aussi petits segments grâce à l'emploi de l'aiguille oculaire.

Mes expériences ont montré qu'au-dessous de la centième partie de la grandeur primitive les segments ne se régénèrent plus, ils peuvent cependant se mouvoir et vivre pendant quelque temps : une à deux heures. L'examen histologique a montré que quelques-uns de ces segments contenaient des éléments nucléaires. *C'est pourquoi on doit conclure que, si ces segments ne se sont pas régénérés, ce n'est qu'à cause de leurs trop petites dimensions.*

Les segments à dimension égale à la centième partie de l'infusoire ne se régénèrent que très rarement. Sur plusieurs dizaines d'expériences je n'ai réussi à obtenir une régénération que dans 2 ou 3 cas, lorsque les infusoires divisés ont eu de très grandes dimensions (grandeur du segment $0^{mm}025$).

Au-dessus d'un centième de la grandeur primitive, les segments se

régénéraient habituellement. La présence de la substance nucléaire est une condition nécessaire pour la régénération.

Par des expériences ultérieures, j'ai cherché la relation qu'il y a entre la vitesse de la régénération et la grandeur absolue et relative des segments. Je suis arrivé à la conclusion suivante : *plus petite est la grandeur absolue et relative des segments, plus la régénération se fait lentement et plus de temps il est nécessaire pour la formation complète de l'infusoire.* La régénération de grands segments égaux à 1/2, 1/3, 1/4 de la grandeur primitive se fait en deux heures en moyenne. La formation complète de segments de 0mm5 à 1 millimètre (grandeur absolue) ou 1/6, 1/8, 1/10 (grandeur relative) exige plus de temps : deux heures quarante minutes. La régénération des segments plus petits marche encore plus lentement et exige trois à quatre heures. Comme je l'ai déjà indiqué, les segments dont la grandeur est inférieure à 0mm025 ne se régénèrent plus.

En ce qui concerne le problème de l'influence de la position du segment sur la faculté de la régénération, je dois de nouveau insister sur la relation qui existe entre la régénération et le noyau. Des segments dépourvus de matière nucléaire, comme par exemple l'extrémité de la trompe du *Dyleptus* ou la partie terminale du *Spirostomum*, périrent toujours, parce que dépourvues de faculté de se régénérer. Mais tous les segments à substance nucléaire et de même grandeur n'ont pas la faculté de se régénérer au même degré : les uns se régénèrent plus rapidement, les autres plus lentement. Pour déterminer la vitesse de la régénération j'ai pris pour critère l'accroissement (relatif et absolu) en une unité de temps (une demi-heure à une heure).

On faisait les expériences de la manière suivante : on divisait l'infusoire en un nombre déterminé de parties égales (5, 10, 15, etc.), on mesurait les segments après l'opération et on les plaçait dans des verres numérotés. On déterminait toutes les demi-heures l'accroissement. Les résultats ont été les suivants : si on coupe l'infusoire en 2 à 5 parties égales, tous les segments se régénèrent à peu près après le même laps de temps, l'accroissement est partout le même. Si l'on diminue les segments, si l'on divise, par exemple, en 30 à 50 parties, alors tous les segments ne se régénèrent pas avec la même vitesse, ce sont les segments moyens qui croissent le plus rapidement et les segments extrêmes le plus lentement (exp. sur le *Spirostomum*).

Il est intéressant de signaler que la grandeur minima nécessaire pour la régénération est plus grande pour les segments extrêmes que pour les segments moyens. La grandeur-limite était, dans un cas, pour le dernier segment à peu près 0mm08, tandis que pour les segments du milieu elle était de 0mm04.

## Contribution au problème de la régénération des protozoaires
(Deuxième communication),

par Sokolov.

Dans les expériences sur la régénération en milieu artificiel, nous avons employé deux sels neutres : chlorure de sodium et chlorure de calcium (solutions dans l'eau distillée). Nous avons expérimenté surtout sur le *Dyleptus*.

Il faut tout d'abord signaler que cet infusoire ne supporte pas de concentrations fortes des sels cités (1 p. 100, 0,5 p. 100, 0,25 p. 100), ils y périssent en quinze à vingt minutes, c'est pourquoi la régénération est impossible dans ces conditions.

Dans une solution de NaCl à 0,1 p. 100, les *Dyleptus* vivent près d'une heure, les grands segments de cet infusoire (1/2, 1/3) restent aussi vivants pendant cinquante à soixante minutes. On n'observe pas dans ce cas de régénération. Les segments de dimensions plus petites périssent plus rapidement : en une demi-heure.

Dans les solutions que les *Dyleptus* supportent bien et dans lesquelles ils peuvent vivre pendant des heures, on observe déjà des régénérations. Ainsi dans une solution de NaCl à 0,025 p. 100, dans laquelle ils vivent pendant trois heures, les trompes coupées se régénèrent à condition que le segment ne soit pas inférieur au quart de la grandeur primitive. Les segments au-dessous de 0mm5 ne se régénèrent pas ordinairement, tout en restant vivants pendant deux à trois heures.

Les segments très petits périssaient dans cette solution rapidement (en quinze à vingt minutes). *En général, plus petit est le segment, plus vite il périt.* Dans les solutions plus faibles, on observait le phénomène analogue, seulement la faculté régénérative des segments augmentait ; c'est ainsi que, dans la solution à 0,01 p. 100 de NaCl, de grands segments (1/2, 1/3, 1/4) se régénéraient en deux heures à deux heures et demie ; en d'autres termes, *la régénération de segments aussi grands se fait d'une façon normale.* Les segments à dimensions de 1/10 à 1/20 de la grandeur primitive avaient besoin d'au moins quatre heures pour se régénérer complètement, la régénération des segments moyens était ainsi retardée. Les petits segments (1/70 à 1/100) ne se régénéraient pas, mais continuaient à vivre pendant deux à trois heures, probablement dans un état de « désintégration » (Child, 1913). J'ai obtenu à peu près les mêmes résultats dans les expériences avec $CaCl^2$.

Pour conclure, je me permets de m'arrêter brièvement au problème de la physiologie de la régénération.

Les *Dyleptus* se nourrissant de Colpidies, on doit, d'une part, supposer que la régénération se fait forcément dans des conditions de jeune ; d'autre part, il résulte de mes expériences que la régénération de grands segments marche aussi vite dans l'eau coulante et les solu-

tions faibles que dans le milieu ordinaire ; c'est pourquoi on a des raisons de supposer qu'en présence de certaines conditions intérieures la régénération est complètement indépendante des facteurs physico-chimiques.

En ce qui concerne les autres résultats de mes expériences, il est d'abord intéressant de citer le fait que de très petits segments ne *sont pas capables de se régénérer, autrement dit que leur potentialité, si l'on en juge d'après ses manifestations, est nulle.* La limite minima de la grandeur qui peut se régénérer n'est pas constante et dépend de facteurs extérieurs.

Il faut encore noter que les segments que l'on obtient lorsque l'on divise un infusoire peuvent présenter, outre les stades de régénération et de désintégration ou destruction, encore cet état particulier d'*équilibre instable* dans lequel ils se trouvent lorsqu'ils vivent sans se régénérer. Cet état est propre aux petits segments dont la grandeur se rapproche de la limite. Tout segment, s'il a la faculté de se régénérer, peut se développer et former un nouvel infusoire, c'est pourquoi on peut considérer tout infusoire comme un *système harmonique équipotentiel à pouvoir régulateur primaire* (primäre Regulation de Driesch) *simplifié.* En tant que la potentialité totale du segment dépend du pouvoir régulateur primaire, en tant celui-ci dépend, à son tour, des agents extérieurs ; c'est pourquoi dans les cas où les conditions extérieures troublent l'équilibre du pouvoir régulateur primaire, nous observons des troubles et même la disparition de la potentialité ou, pour mieux dire, de ses manifestations. Mais si le pouvoir régulateur primaire n'est pas troublé, comme c'est le cas pour les grands segments, *la faculté de se régénérer se manifeste toujours avec la même intensité, ce qui veut dire que la potentialité totale est constante.*

Regardons en effet qu'est-ce qui a lieu lorsqu'il s'agit d'une petite portion (1/70) de l'infusoire ; en présence des conditions normales favorables, les segments se régénèrent, mais toujours lentement, *parce que le segment a besoin d'un certain temps pour rétablir l'harmonie intérieure du pouvoir régulateur primaire* ; ce n'est qu'après le rétablissement de cette harmonie que le processus de régénération est possible ; plus le morceau est petit, plus il lui faut de temps pour le rétablissement de l'harmonie ; les segments trop petits sont incapables de rétablir l'équilibre du pouvoir régulateur troublé, c'est pourquoi il y a désintégration et le segment périt. On comprend maintenant pourquoi les variations des conditions extérieures retentissent d'une manière si prononcée sur la faculté de se régénérer de petits segments. Les troubles de l'équilibre du pouvoir régulateur primaire étant chez les petits segments trop grands, ils ne peuvent pas lutter contre l'influence des agents extérieurs, et périssent; si l'action nuisible n'est pas trop grande et les segments ne sont pas trop petits, ils peuvent survivre et se régénérer. Par contre.

dans le cas de grands segments, le processus de régénération marche toujours avec une vitesse égale ; ici, l'équilibre du pouvoir régulateur n'est pas troublé dès le premier moment, la potentialité totale exerce tout de suite son action et régénère rapidement et d'une manière toujours égale le segment.

(*Service de zoologie du laboratoire biologique de Saint-Pétersbourg.*)

*Le Gérant :* OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 25 OCTOBRE 1913

## SOMMAIRE



**Présidence de M. F. Mesnil, vice-président.**

### Ouvrage offert.

M. L.-C. Maillard. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société un ouvrage intitulé : *Genèse des matières protéiques et des matières humiques* (1 vol. in-8°, xi-423 pages, Paris, Masson et C^ie^, 1913). Comme l'indique le sous-titre, ce volume est consacré à mes recherches sur l'*Action de la glycérine et des sucres sur les acides α-aminés*, recherches dont j'ai déjà entretenu sommairement la Société. L'action de la glycérine associe les acides aminés en formant des polypeptides, et tout porte à croire que l'éthérification glycérique est bien le mécanisme naturel par lequel notre organisme reconstruit ses matières protéiques spécifiques, à partir des aminoacides d'origine digestive. Quant aux sucres, l'action des acides aminés les transforme, avec une facilité surprenante, en matières humiques azotées, identiques à celles des fumiers, des sols, des

tourbes, etc. : ce phénomène présente de l'intérêt pour l'agronomie et la géologie.

Il m'a semblé utile, en outre, de réunir et de discuter en des chapitres de bibliographie critique tout ce que l'on savait antérieurement sur les tentatives de synthèse des albuminoïdes et sur la genèse des matières humiques. Je serais heureux que ce travail d'ensemble pût épargner des pertes de temps aux chercheurs futurs.

---

## Les microbes amylolytiques de la flore intestinale de l'éléphant,

par J. Schiller.

Les microbes qui attaquent l'amidon se trouvent en très grande quantité dans la flore intestinale de l'éléphant. Ils se présentent sous forme d'anaérobie stricte, d'anaérobie facultative et d'aérobie stricte. La plupart transforment l'amidon en sucres; d'autres produisent des sucres qu'ils transforment après en acides; d'autres encore brûlent les sucres formés. Les producteurs des sucres occupent la place prépondérante. Parmi les microbes amylolytiques, il faut distinguer deux groupes, dont l'un est composé de microbes protéolytiques et l'autre de peptolytiques.

### I. — *Les microbes amylolytiques protéolytiques.*

a) *Anaérobies* :

*Bacillus perfringens.* Nous l'avons rencontré dans tous les cas examinés. Le liquide de Fehling accuse toujours la présence de sucres dans l'amidon; ce dernier reste neutre.

*Groupe du B. sporogenes.* L'amidon est énergiquement attaqué, mais les sucres formés sont brûlés. Le milieu reste neutre.

b) *Anaérobies facultatifs* :

*B. megaterium* de Bary. Il est très fréquent. L'action sur l'amidon est très rapide; il y a production de sucre.

*B. mesentericus fuscus* (y compris plusieurs variétés). C'est un agent très énergique de saccharification. Le milieu reste toujours neutre.

*B. glycobacter liquefaciens* n. sp. Ce microbe est assez rare dans les selles en question. Au point de vue morphologique, il ne diffère de rien du *Glycobacter peptolyticus* Wollman. Le lait est digéré après vingt-quatre heures avec précipitation préalable de la caséine. Dans les milieux lactosés, les spores se forment en petite quantité. En gélose inclinée, les colonies sont grasses, blanches, jaunâtres. Les spores sont formées au bout de douze à dix-huit heures. L'amidon est attaqué après dix-huit heures, les spores y sont très rares. Le sucre est produit en grande quantité. En pomme de terre, les colonies sont à peine visibles.

En bouillon ordinaire, le microbe pousse en formant un léger voile. La gélatine est liquéfiée au bout de trois semaines. Dans les milieux à blanc d'œuf (Achalme-Passini), il y a une faible production d'indol. Le blanc d'œuf est légèrement attaqué.

c) *Aérobies stricts :*

*B. subtilis.*

II. — *Les microbes amylolytiques peptolytiques.*

*B. glycobacter peptolyticus* Wollman. Il est d'une fréquence surprenante dans la flore de l'éléphant; on peut l'isoler en employant n'importe quel milieu.

*B. glycobacter coagulans* n. sp. Il se distingue du précédent seulement par sa propriété de coaguler le lait. Il donne une acidité d'arrêt de 1°5 évaluée en $H_2SO_4$. La coagulation se fait au bout de quatre à cinq jours. Il n'est pas très fréquent.

*Streptococcus amylolyticus* n. sp. Nous l'avons isolé en partant des milieux d'Omeliansky. Il est immobile, prend le Gram; en gélose inclinée, il pousse d'une manière imperceptible à cause de sa transparence. Il n'y a pas de production de gaz en gélose profonde glycosée; dans ce milieu, les colonies sont rondes, à bords lisses. L'amidon est attaqué au bout de vingt-quatre heures avec production de sucre. Ce dernier caractère le distingue des streptocoques ordinaires.

ACTIONS DES GLYCOBACTÈRES (Var. *peptolyticus, liquefaciens et coagulans*) SUR LES DIFFÉRENTS SUCRES.

| Espèces. | Glycose. | Lactose. | Mannite. | Dextrose. | Galactose. |
|---|---|---|---|---|---|
| *B. glycobacter liquefaciens* . . . | + | + | + | ± | — |
| *B. glycobacter peptolyticus* W.. | + | + | — | — | — |
| *B. glycobacter coagulans* . . . . | + | + | + | | — |

(*Genève, Institut pour l'étude des maladies microbiennes, Dir. Henry Spatlinger.*)

## L'ÉVOLUTION PHYSIOLOGIQUE DES ACIDES AMINÉS DANS L'ORGANISME DE LA GRENOUILLE.

### I. — EXPÉRIENCES AVEC LE GLYCOCOLLE.

Note de CL. GAUTIER, présentée par L.-C. MAILLARD.

Je ferai connaître à la Société de Biologie les résultats expérimentaux de nombreuses recherches sur l'évolution des acides aminés chez la grenouille, conformément à un plan que j'ai publiquement exposé à la Société des Médecins praticiens de Lyon le 10 octobre 1913.

Je me suis tout d'abord demandé si les acides aminés injectés dans

l'intestin grêle ou dans les sacs lymphatiques dorsaux de la grenouille ne passent pas tels quels, au moins en partie, dans l'urine. Cette recherche m'était directement suggérée par le fait, antérieurement constaté par moi, que l'indol ou le scatol, injectés dans le gros intestin ou dans les sacs dorsaux de la grenouille, passent en partie sans subir de transformation dans l'urine de cet animal.

I. — Mes premières recherches ont porté sur le glycocolle. Des réactions de cette substance, la plus sensible m'a paru la coloration bleue qu'elle donne lorsqu'on la chauffe avec un peu de carbonate de cuivre (glycocollate de cuivre). La réaction au perchlorure de fer (coloration rouge, ou, suivant la concentration en glycocolle, plus ou moins orangée jaune) est beaucoup moins sensible. Quant à la réaction avec le phénol et l'hypochlorite de sodium, elle n'est pas applicable à l'urine de grenouille. Aucune de ces réations n'est spécifique. Celle avec le carbonate de cuivre est une réaction générale des acides aminés.

Exp. I. — Cinq grenouilles (pesant 56, 70, 50, 58 et 52 grammes) apportées au laboratoire depuis trois jours, placées dans des récipients de verre et régulièrement lavées tous les jours, comme je l'ai décrit (1), sont opérées le soir du troisième jour. On ouvre le ventre un peu à gauche (par rapport à l'opérateur) et en bas de la ligne médiane; avec des pinces, on attire au dehors le gros intestin, puis, cet organe appuyé contre un doigt, on presse avec une baguette, de haut en bas, sur son contenu, de façon à chasser ce dernier dans le cloaque, d'où l'animal ne tardera pas à l'expulser au dehors. Puis on place deux ligatures, l'une à la terminaison de l'intestin grêle, l'autre à celle du gros intestin, de façon à recueillir des urines pures. Le lendemain matin, à 6 heures, les animaux sont lavés, sondés (et cette urine est rejetée), puis toutes les 4 heures on les sonde à nouveau, de façon à recueillir les urines témoins. On récolte ainsi en 24 heures 18 c.c. 1/2 d'urine. On les filtre, on les porte à l'ébullition pendant quelques minutes, on les filtre à nouveau, puis on les concentre doucement à chaud jusqu'à 4 c.c. De cette quantité, 2 c.c. sont additionnés d'une petite pincée de carbonate de cuivre pur, puis chauffés jusqu'à l'ébullition. Il ne se produit pas trace de coloration bleue; lorsque le carbonate de cuivre s'est déposé, le liquide surnageant est incolore, ou plus exactement présente un pâle reflet vert d'eau. Les 2 c.c. restants sont additionnés d'une goutte de perchlorure de fer officinal; coloration jaune pâle.

Le lendemain matin, à la même heure, après le dernier sondage, les animaux sont ouverts à nouveau, à droite de la ligne médiane cette fois, de façon à attirer au dehors la partie inférieure de l'estomac et le début de l'intestin grêle. On passe une ligature que l'on ne serre pas, autour du pylore, puis, saisissant l'estomac entre deux doigts, on y introduit l'aiguille d'une seringue ; on la fait pénétrer dans l'intestin grêle. Un aide serre la ligature

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, 1912, p. 483.

sur l'aiguille en même temps qu'on injecte lentement 1 c.c. de solution d'eau ordinaire renfermant 0 gr. 15 de glycocolle par centimètre cube. On retire l'aiguille, en achevant de serrer la ligature. L'animal, refermé par deux sutures, musculaire et cutanée, est remis dans son récipient. Quatre heures après, on le sonde, et cette urine est recueillie, puis on le lave et, de 4 en 4 heures, on récolte les urines. Le premier (avant le lavage) et le second sondage fournissent peu d'urine (choc traumatique). On obtient en 24 heures 20 c.c. d'urine que l'on traite comme plus haut. Après concentration à 4 c.c., 2 c.c. d'urine donnent avec le carbonate de cuivre une belle coloration d'un bleu transparent; avec 1 goutte de perchlorure de fer officinal, les 2 c.c. restant donnent une coloration d'un bel orange jaune.

Dans les 24 heures suivantes on récolte 16 c.c. 3/4 d'urine. 2 c.c. de ces urines, concentrées à 4 c.c., donnent avec le carbonate de cuivre une coloration bleue, moins intense que la veille.

Le troisième jour, on n'obtient plus avec le carbonate de cuivre qu'une réaction douteuse.

Exp. II. — A 5 grenouilles pesant 57, 55, 58, 46, 43 gr., on pratique comme plus haut la ligature de l'intestin grêle et du gros intestin. Le lendemain matin, lavage, sondage (on rejette ces urines), puis, de 4 en 4 heures, récolte des urines d'essai. On obtient en 24 heures 22 c.c. d'urine que l'on traite comme dans l'exp. I. Pas de réaction avec le carbonate de cuivre; avec le perchlorure de fer, coloration jaune pâle.

Le lendemain matin, immédiatement après le dernier sondage, on injecte dans les sacs dorsaux 1 c.c. d'une solution renfermant 0 gr. 15 de glycocolle par centimètre cube d'eau salée (à 6 de NaCl p. 1000). Puis les animaux sont lavés. On récolte dans les 24 heures 19 c. c. d'urine que l'on concentre à 4 c.c. : 2 c.c. donnent avec le carbonate de cuivre une coloration d'un bleu superbe, beaucoup plus intense encore que celle obtenue avec les urines du jour correspondant de l'exp. I. Les 2 c.c. restants donnent avec 2 gouttes de perchlorure de fer une coloration d'un rouge un peu brûlé. Dans les 24 heures suivantes on récolte 22 c.c. d'urine. qui ne donnent plus avec le carbonate de cuivre qu'une coloration bleue plus pâle que celle fournie par les urines du jour correspondant de l'exp. I.

*Conclusion.* — Des faits exposés et de la comparaison colorimétrique grossière obtenue avec les urines d'une part, avec des solutions variables de glycocolle d'autre part, je conclurai :

Après injection de glycocolle dans l'intestin grêle ou dans les sacs dorsaux de la grenouille, une minime partie de cette substance (par rapport à la dose totale injectée) passe telle quelle dans les urines. L'élimination est maximale au début de l'expérience.

Je ne discuterai à fond ces résultats qu'après avoir exposé l'ensemble de mes recherches sur les acides aminés.

### Deuxième note sur la leucocytolyse digestive.

### La leucocytose consécutive a l'absorption des liquides injectés dans le rectum,

par G.-A. Krolunitsky.

J.-J. Manoukhine (voir sa thèse) ayant étudié le pouvoir leucocytolytique de dix-neuf sérums, recueillis avant et après le dîner et une fois après le déjeuner, explique la leucocytolyse observée par lui dans les sérums déjà au bout de 25 et de 35 minutes après le début du repas (obs. I) ainsi que suit : « Il faut admettre, écrit-il, ... qu'elle (la leucocytolyse) apparaît... *dans le but de fixer, de neutraliser des substances nocives, qui se mêlent, peut-être, dans une certaine mesure, aux substances nutritives et s'absorbent avec ces dernières au cours de la digestion* ». Ayant constaté une fois (obs. I) la leucocytolyse dans son sérum *avant* le dîner, il suppose, en outre, qu'elle est due à « *l'influence psychique sur la sécrétion des ferments leucocytolytiques* », dont il trouve l'analogie dans le suc psychique de Pavloff. En généralisant ce fait, il suppose que l'organisme peut sécréter les leucocytolysines par un réflexe nerveux sur les organes, — alors inconnus, — producteurs de ces ferments, « *uniquement sous l'influence de l'idée de la digestion* ». Ayant ainsi formulé le premier l'hypothèse de la sécrétion psychique des leucocytolysines, mais influencé par la première hypothèse du but général de la leucocytolyse digestive (« de neutraliser des substances nocives » absorbées), il attribue cette sécrétion psychique à « l'idée de la digestion », et non pas à « l'idée de la nourriture ».

Nous avons démontré, dans la note du 5 juillet dernier, que la leucocytolyse débute exactement 5 minutes après le repas et *pas avant* (dans les conditions *habituelles* de l'expérience). D'après les travaux de l'école de Pavloff, la sécrétion gastrique, elle aussi, débute 5 minutes après le repas. Donc, le lien entre ces deux sécrétions est évident. Mais pour trancher définitivement cette question, il fallait démontrer *que la sécrétion gastrique est toujours suivie de sécrétion des leucocytolysines.* Nous avons excité le chien par la vue de la viande et, 5 minutes après, nous avons constaté l'apparition des leucocytolysines dans le sang. Pourquoi? *Parce que par la vue de la viande nous avons provoqué la sécrétion psychique de l'estomac.* Mais on sait que la sécrétion gastrique *dure plusieurs heures* au cours de la digestion, tandis que la leucocytolyse, nous l'avons démontré, *ne dure que 3-4 heures.* Pour expliquer cette différence, nous avons entrepris les onze expériences suivantes :

Technique des leucocytolysines de Manoukhine. Injection rectale à l'aide d'une sonde élastique enfoncée à 25-30 centimètres de 20 c.c.

d'eau distillée ou de peptone de Witte à 1 p. 100 et 3 p. 100 (*4 expériences sur le lapin*) ; 250 c.c. de mélange du lait, jaune d'œuf et d'eau en lavement nutritif (*1 expérience sur l'homme*); 60-100 c.c. de peptone de Witte à 1-1/2 p. 100 ou d'*acides aminés* (pour préparation, voir « Digestion et Nutrition », de M. Roger), ou de mélanges d'acides aminés et de peptone à 1 p. 100 (*6 expériences sur le chien*). Chez le chien, nous combinons cette injection, qui *tantôt précède, tantôt suit* le repas, avec l'excitation psychique et avec le repas de viande.

Nous ne rapportons pour le moment que cinq expériences, les autres ne différant de celles-ci que par des détails. On voit par ce tableau que parfois déjà 5 minutes après l'injection la leucocytolyse préexistante disparaît (n° 1). Mais c'est surtout au bout de 14-25 minutes, quand l'absorption des liquides a eu le temps de s'effectuer, que le phénomène indiqué a lieu. Chez le chien (n° 6) *sans injection*, l'excitation psychique et le repas sont toujours suivis d'une baisse leucocytaire et d'une apparition de leucocytolysine (voir aussi notre note du 5 juillet). *Au contraire, l'injection de liquides nutritifs dans le rectum avant ou après le repas change complètement le tableau.* Au lieu d'une baisse leucocytaire, on observe l'augmentation du nombre des leucocytes; la leucocytolysine est partout remplacée par l'antileucocytolysine ou au moins elle est inhibée. Ainsi donc, c'est l'absorption des produits injectés qui

**Injections intrarectales; étude leucocytolytique des sérums.**

| LAPIN (20 c.c. $H^2O$) Sang de l oreille. | | | LAPIN 20 c.c. pepton. à 1 0/0) Sang carotide. | | | HOMME (lavement nutritif) Sang du doigt. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | | | 2 | | | 3 | | |
| 4 h. 15′ | 9.792 | 22,4 0/0 | 5 h. 15′ | 11.362 | 35,4 0/0 | 9 h. 5′ | 7.956 | 9,9 0/0 |
| 4 h. 35′ injection. | | | 5 h. 30′ injection. | | | 9 h. 25′ lavement. | | |
| 4 h. 40′ | 10.179 | 0 » 0/0 | 5 h. 35 | 10.828 | 35,7 0/0 | 9 h. 45′ | 8.955 | 0 » 0/0 |
| 5 h. | 16.034 | 1,4 0/0 | 5 h. 55 | 11.240 | 1,5 0/0 | 10 h. 2′ | 9.118 | 0 » 0/0 |
| 5 h. 40′ | 43.064 | 0 » 0/0 | 6 h. 25 | 12.648 | 3,8 0/0 | 10 h. 30′ | 8.608 | 0 » 0/0 |
| » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| » | » | » | » | » | » | » | » | » |
| » | » | » | » | » | » | » | » | « |
| *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* |

| CHIEN (peptone à 1,5 0/0) Sang de la saphène externe. | | | CHIEN (peptone à 1 0/0) Sang : de même. | | | CHIEN (expér. de contrôle) Sang : de même. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | | | 5 | | | 6 | | |
| 3 h. | 8.629 | 24,5 0/0 | 3 h. | 9.608 | 5,3 0/0 | 2 h. 15′ | 12.831 | 0 » 0/0 |
| 3 h. 5′ injection. | | | 3 h. 12′ excitat. psychique. | | | 2 h. 30′ excitat. psychique. | | |
| 3 h. 22′ | 8.547 | 2,3 0/0 | 3 h. 17′ | 6.407 | 24,3 0/0 | 2 h. 37′ | 10.159 | 42,0 0/0 |
| 3 h. 45′ | 8.262 | 4,8 0/0 | 3 h. 25′ repas de viande. | | | 2 h. 45′ repas de viande. | | |
| 4 h. repas de viande. | | | 3 h. 35′ injection. | | | 2 h. 55′ | 10.954 | 16,3 0/0 |
| 4 h. 7′ | 10.159 | 0 » 0/0 | 3 h. 49′ | 8.017 | 4,9 0/0 | 3 h. 45′ | 8.119 | 23,5 0/0 |
| 4 h. 27′ | 9.588 | 0 » 0/0 | 4 h. 10′ | 8.404 | 2,9 0/0 | » | » | » |
| » | » | » | 4 h. 35′ | 8.812 | 3,8 0/0 | » | » | » |
| *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* |

La colonne *a* indique : le moment des prises sanguines. — La colonne *b* : le nombre des leucocytes. — La colonne *c* : le pouvoir leucocytolytique du sérum en 0/0.

fait disparaître la leucocytolyse digestive. Par quel mécanisme? *Le produit absorbé arrive nécessairement par la veine porte dans le foie producteur d'antileucocytolysine. La glande hépatique, excitée à mesure qu'elle reçoit les produits absorbés, sécrète l'antileucocytolysine, qui neutralise la leucocytolysine sécrétée par la rate.* De même, dans les conditions normales, 3-4 heures après l'ingestion des aliments, les produits digérés commencent à s'absorber et à exciter le foie qui sécrète l'antileucocytolysine, et la leucocytose digestive apparaît. Les expériences que nous rapportons le démontrent clairement.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.*)

---

## Note préliminaire sur la recherche d'anticorps dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des cancéreux,

par E. Enriquez, Mathieu-Pierre Weil et P.-A. Carrié.

Étudiant, au cours d'un précédent travail (1), les résultats obtenus chez les cancéreux par l'application de la méthode générale de Bordet et Gengou, nous disions que cette méthode « mérite d'être perfectionnée et aboutira ainsi, très vraisemblablement, à des résultats plus encourageants que ceux obtenus jusqu'ici ».

De nombreuses recherches que nous avons entreprises dans ce sens nous permettent de conclure à l'existence de sensibilisatrices dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des cancérés opérés ou non.

La mise en évidence de ces sensibilisatrices anticancéreuses est très délicate, et les causes d'erreur sont multiples.

La première de ces causes tient à ce fait que ces anticorps sont à la fois très fragiles et en quantité minime. C'est ainsi que le chauffage à 56-58 degrés, nuisible dans bien des cas aux sensibilisatrices, semble l'être particulièrement pour les sensibilisatrices anticancéreuses : aussi doit-il être évité. Mais dès lors, si on utilise l'alexine du sérum, on se trouve en présence d'une nouvelle cause d'erreur qui nous a paru considérable et qui reste la même pour toute réaction de fixation faite sur un sérum non chauffé, à savoir : la très grande variabilité de la richesse alexique des sérums humains. Une telle réaction doit donc toujours être précédée, soit d'un titrage de la richesse alexique du sérum examiné, soit de la suppression de l'alexine par un procédé autre que le

(1) Enriquez et Mathieu-Pierre Weil. Le diagnostic biologique du cancer de l'estomac par les méthodes récentes. *Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la Nutrition*, oct. 1912, n° 10, p. 563.

chauffage, car aussi bien un défaut qu'un excès d'alexine trouble la réaction et fausse ses résultats.

En second lieu, la parenté qui existe, affinité chimique ou biologique, entre les anticorps cancéreux et d'autres anticorps ajoute à la difficulté du problème. C'est ainsi que les anticorps syphilitiques présentent des propriétés très voisines : en présence de l'antigène cancéreux, le sérum des syphilitiques peut dévier plus ou moins le complément, et, inversement, le sérum des cancéreux peut le dévier en présence de l'antigène de Wassermann. Il y a là une identité dans les résultats des deux réactions qu'il importe de dissocier. Il nous a semblé que les deux anticorps cancéreux et syphilitique se comportaient différemment vis-à-vis du chauffage à 56-58 degrés, le sérum des cancéreux étant beaucoup plus sensible à ce chauffage que le sérum des syphilitiques; tandis qu'il est rare que le sérum des syphilitiques, après avoir dévié le complément sans être chauffé, cesse de le dévier après chauffage, le fait est fréquent pour le sérum des cancéreux.

En troisième lieu, la préparation d'un bon antigène est délicate et infidèle. De divers extraits préparés dans des conditions biologiques identiques, les uns donnent de bons antigènes, les autres de mauvais. Ce sont les extraits acétoniques qui semblent donner les meilleurs résultats. Nous en préciserons ultérieurement le mode de préparation.

---

## Croissance normale des lapins,

par Henri Iscovesco.

Ayant à étudier l'influence exercée par certains lipoïdes sur la croissance, j'ai dû me préoccuper de me munir de données précises sur la croissance normale des animaux en expérience : des lapins.

J'ai donc étudié la croissance normale de 20 animaux de même âge (6 semaines) (10 mâles et 10 femelles) jusqu'à l'âge de 14 mois.

Ces animaux ont été soumis à une alimentation normale; on les laissait libres de manger autant qu'ils le voulaient. Un lot de 4 mâles était âgé de 42 jours, un autre lot de 6 mâles était âgé de 46 jours. Un lot de 3 femelles était âgé de 43 jours, un second lot de 5 femelles âgé de 44 jours et enfin 2 femelles de 42 jours.

Les animaux ont été tenus en observation 375 jours.

Pendant les 20 premiers jours, ils ont été pesés tous les deux jours; ensuite, pendant les 120 jours suivants, ils ont été pesés tous les 5 jours; enfin depuis cette époque jusqu'à la fin de l'expérience, ils n'ont plus été pesés que toutes les semaines.

J'ai soigneusement évité tout contact entre les animaux de sexe différent ; aucune femelle n'a été pleine.

J'ai constaté que les courbes de poids qu'on observait chez les femelles étaient absolument semblables et parallèles à celles qu'on observait chez les mâles.

J'ai pris les moyennes arithmétiques de tous les chiffres initiaux et les moyennes de tous les chiffres obtenus successivement.

Le poids moyen initial était de 1.200 grammes.

La courbe de croissance ne présente pas la régularité qu'on observe chez l'homme. Elle a cela de commun avec ce qui s'observe chez le chien.

Le lapin atteint son poids définitif vers le trois centième jour de sa vie. A partir de ce moment, le poids subit des oscillations et, dans certains cas favorables, il peut encore augmenter de 200 grammes en deux ou trois mois.

Voici maintenant les chiffres moyens. Je n'en donne que quelques-uns faute d'espace:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Age : | 41 jours | Poids : | 1.200 gr. |
| — | 60 jours | — | 1.420 gr. |
| — | 75 jours | — | 1.650 gr. |
| — | 90 jours | — | 1.800 gr. |
| — | 105 jours | — | 1.860 gr. |
| — | 120 jours | — | 1.940 gr. |
| — | 135 jours | — | 2.130 gr. |
| — | 150 jours | — | 2.410 gr. |
| — | 165 jours | — | 2.520 gr. |
| — | 180 jours | — | 2.600 gr. |
| — | 195 jours | — | 2.860 gr. |
| — | 210 jours | — | 2.960 gr. |
| — | 225 jours | — | 2.900 gr. |
| — | 240 jours | — | 3.400 gr |
| — | 255 jours | — | 3.460 gr. |
| — | 270 jours | — | 3.520 gr. |
| — | 285 jours | — | 3.580 gr. |
| — | 300 jours | — | 3.720 gr. |
| — | 315 jours | — | 3.780 gr. |
| — | 345 jours | — | 3.700 gr. |
| — | 375 jours | — | 3.750 gr. |
| — | 405 jours | — | 3.980 gr. |
| — | 420 jours | — | 3.950 gr. |

Si on construit une courbe sur une échelle millimétrique de Schleicher avec ces données et si on réunit par une ligne droite les deux extrémités de cette courbe, on constate que chez le lapin la diagonale est inclinée de 30 degrés sur l'horizontale et que la courbe tout entière se trouve au-dessus de la diagonale.

Chez l'homme, la courbe de croissance de 0 à 15 ans est composée de deux portions : une première de 0 à 4 ans à concavité inférieure et une deuxième de 4 à 15 ans à concavité supérieure.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

## Structure des capsules surrénales accessoires chez le lapin,

par P. Mulon et René Porak.

Pour établir une base aux recherches expérimentales exposées dans la note de la séance précédente, nous avons examiné la structure des capsules surrénales accessoires que l'on rencontre fréquemment chez le lapin normal (6 cas examinés : 3 mâles et 3 femelles de 1.800 à 2.400 grammes).

Ces organes sont blancs ou blanc rosé. A l'état frais, leur surface de section est plus rouge au centre : le formol vire en brun cette zone rouge centrale.

Cette coloration centrale est due à des capillaires nombreux gorgés d'hématies et non pas à du pigment.

Dans 6 cas sur 6 (plus les 5 examinés dans la note de la séance précédente), les capsules accessoires se sont montrées privées de cellules à adrénaline, c'est-à-dire de substance médullaire. Ce sont donc purement des corticales surrénales.

Elles sont constituées, comme les surrénales principales, par des cordons de cellules radiairement disposés dans leurs deux tiers périphériques : zones glomérulaire et fasciculée, entrecroisées dans tous les plans dans leur tiers central : zone réticulée. Celle-ci est particulièrement riche en capillaires sanguins.

Le terme de zone *glomérulaire* est d'ailleurs très impropre, appliqué à la capsule de lapin : l'extrémité périphérique des cordons de cellules qui forment la fasciculée ne se pelotonne en effet nullement en une « glomérule ». Une zone spéciale s'individualise pourtant à la périphérie par suite de la disposition des enclaves grasses, ainsi que nous allons le voir.

Sur coupes par congélation colorées au Scharlach, dans 5 cas sur 6, la périphérie de la coupe, sur une hauteur de 60 $\mu$ environ, s'est montrée complètement privée de graisse. Au contraire, la zone fasciculée et la zone réticulée étaient bourrées d'enclaves lipoïdes. Dans le sixième cas (♂), la zone la plus périphérique contenait aussi des enclaves grasses, mais en certains points seulement. La zone réticulée était, par contre, assez pauvre en gouttelettes lipoïdes. Par $OSO^4$ sur coupes par congélation, on trouve très peu de cellules osmiophiles; dans un seul cas existaient quelques cellules diffluentes au niveau de la réticulée.

Sur coupes à la paraffine, la zone la plus périphérique, exempte de graisse, est constituée par des cellules relativement plus petites, mais dont le caractère le plus saillant est d'être massives, de ne pas contenir d'alvéoles ; les zones fasciculée et réticulée sont formées de spongiocytes typiques.

Dans l'unique cas où la réticulée était relativement pauvre en graisse sur les coupes par congélation, on y observait quelques cellules homogènes, noires.

En résumé, dans les six cas examinés, les capsules accessoires comportent :

A leur périphérie, une zone de cellules en majeure partie privées d'enclaves, cellules de réserve = zone dite *glomérulaire*; plus au centre, une zone *fasciculée* et une zone *réticulée* à peu près exclusivement constituée par des spongiocytes, c'est-à-dire extrêmement riches en enclaves lipoïdes.

Ces enclaves sont anisotropes, et présentent les réactions de la cholestérine.

La zone réticulée est riche en capillaires sanguins et peut contenir de rares cellules maigres, osmiophiles.

Nous rappelons que, dans une note précédente, nous avons décrit des surrénales accessoires vicariantes dont la structure différait complètement de ces surrénales accessoires normales, par suite d'une diminution considérable de leurs enclaves lipoïdes.

---

## Du gland des félins

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Après avoir étudié le gland du chat, nous avons, au Laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum, étendu nos recherches sur celui des félins. Voici les résultats essentiels que nous avons obtenus.

I. *Chat viverrin* (*Felis viverrina* Bennett). — Le gland, conique, est long de 9 millimètres; sa base est large de 5 millimètres et son sommet de 1 millimètre. Comme chez le chat, le squelette glandaire est une tigelle sus-urétrale, d'un demi-millimètre de diamètre, qui se termine en avant par un cordon fibreux, et qui est osseux sur le reste de son étendue. Vers sa base, cet axe squelettique émet deux ailerons latéraux et se termine en arrière par deux pointes osseuses, l'une supérieure, l'autre inférieure, occupant le septum médian des corps caverneux. L'os disparaît en avant de la base du gland, occupée par les deux corps caverneux. Les deux tiers postérieurs du gland sont garnis de nombreuses épines cornées, hautes de $0^{mm}1$.

II. *Serval* (*Felis serval* Schreber). — Le gland du serval est long de 10 millimètres; sa base est large de 5 millimètres et son sommet de $1^{mm}8$. Le squelette glandaire se compose d'une tigelle fibreuse et fibro-cartilagineuse, puis d'un os, d'abord aplati latéralement et ensuite de haut en bas, et finissant par un prolongement qui s'avance dans le septum médian. Les épines cornées, hautes d'un demi-millimètre, sont implantées, par une base de $0^{mm}3$, sur les deux tiers postérieurs de la muqueuse balanique.

III. *Guépard* (*Cynailurus jubatus* Erxl.). — Long de 12 millimètres, le gland du guépard est large de 12 millimètres à sa base. Les épines cornées, hautes de 0mm3 à 0mm4, recouvrent ses deux tiers postérieurs. La portion du gland où se trouve l'os avait été excisée sur les pièces dont nous disposions.

IV. *Panthère*. — Le gland est long de 14 millimètres et large de 8 millimètres à sa base. Le squelette s'étend dans ses deux tiers antérieurs : fibreux, puis fibro-cartilagineux, en avant, il est ensuite constitué par une tigelle osseuse de 1 millimètre de diamètre en moyenne, arrondie dans sa portion antérieure, puis aplatie de haut en bas vers la base, qui se termine par une lame verticale, haute de 1mm5 et large de 0mm6, incluse dans le septum médian des corps caverneux. La totalité du gland était hérissée de papilles coniques ayant perdu leur revêtement épithélial.

V. *Lion*. — Selon l'âge, et peut-être aussi selon la race, le gland du lion varie entre 18 et 25 millimètres. Sa base est large de 9 à 12 millimètres. Le squelette glandaire est, d'avant en arrière, fibreux, puis fibro-cartilagineux ; sa plus grande partie est constituée par un os mesurant 1mm5 de haut en bas et 0mm8 de droite à gauche. Vers son extrémité basale, cet os est pourvu d'ailerons latéraux ; il se termine bien avant la base du gland. Les faces latérales de celle-ci montrent de nombreuses saillies, hautes de 0mm5 environ et séparées les unes des autres par un intervalle de 3 à 4 millimètres ; ces saillies sont des papilles cornées.

VI. *Tigre*. — Le gland du tigre est long de 19 millimètres et large, à sa base, de 8 millimètres. Le squelette glandaire s'étend jusqu'à une distance de 8 millimètres en avant de la base du gland. Il a la même constitution et la même forme que celui du lion. Il en va de même pour les saillies ou papilles cornées.

VII. *Fossa de Madagascar* (*Cryptoprocta ferox* Bennett). — Le gland, long de 11 cent. 5, montre un segment antérieur de 3 cent. 5 et un segment postérieur de 3 centimètres recouverts d'une muqueuse non cornée. Une partie intermédiaire, longue de 5 centimètres, se compose de deux renflements dont la surface est hérissée d'une multitude d'épines cornées longues de 0mm8 à 2 millimètres. L'os occupe l'extrémité antérieure du gland et sa base arrive au niveau du second renflement épineux ; il est long de 6 centimètres et son corps présente, sur une coupe transversale, une figure rappelant celle d'un os long et mesurant 6 millimètres de haut en bas et 3mm5 de droite à gauche. Le canal médullaire mesure, dans les sens correspondants, 2 millimètres et 1 millimètre.

*Résultats et critique*. — Daubenton signala l'os pénien du lion et du caracal ; il ne put trouver celui du serval. Les tubercules de la muqueuse furent pris par cet anatomiste pour des glandes. Owen parla des « papilles calleuses » du gland du lion et du tigre, mais il ne fit pas mention de l'os. Röder (1894) mit en doute la nature cornée des épines qui garnissent le gland des grands félins. En ce qui concerne le squelette glandaire de ces mêmes animaux, Th. Gilbert (1892), puis U. Gerhardt (1905), se bornent à dire que leur pénis possède un os rudimentaire et un gland également rudimentaire. D'autres, tels que Schmaltz

(1911), vont plus loin encore : à leur avis, les félins manquent de gland et la partie correspondante de leur pénis, qui affecte une forme conique, doit être appelée « coiffe pointue » (*Spitzenkappe*).

La partie terminale du pénis des félins, qui est revêtue d'une muqueuse, est l'homologue du gland de l'homme, du cheval ou du chien, bien que son bout terminal soit pointu et recourbé vers le bas. Sa base comprend les deux corps caverneux et l'urètre; sa charpente est constituée, outre l'os, par une masse fibreuse creusée d'espaces sanguins, identique au tissu érectile du gland du chien, du cheval ou de l'homme. Cette masse érectile est distincte de celle du corps spongieux de l'urètre glandaire et en est séparée, sur les neuf dixièmes de sa longueur, par une membrane fibreuse qui entoure le corps spongieux et n'est pas traversée par des anastomoses vasculaires.

La portion libre et recouverte de muqueuse du pénis des félins est donc bien, comme nous venons de le dire, l'homologue du gland de l'homme, du chien ou du cheval, car toutes les parties de la verge prennent part à sa constitution : les corps caverneux, le corps spongieux et le manchon fibreux et érectile qui les enveloppe.

L'étude anatomique et histologique du gland des félins donne une nouvelle preuve de l'erreur où sont ceux qui décrivent le gland comme le renflement érectile antérieur du corps spongieux, de même que le bulbe en représente le renflement érectile postérieur. Les corps caverneux érectiles et adipeux se prolongent dans la base du gland des félins et se continuent avec l'os glandaire qui s'étend jusqu'à la pointe de l'organe. Chez le chien et le chat, où nous avons étudié (1) le développement du squelette glandaire, les corps caverneux et l'ébauche du squelette glandaire constituent une masse de tissu fibreux embryonnaire qui se transforme ultérieuremeut, dans la portion distale du pénis, en tissu osseux. Dans leur cas, comme dans celui des félins en général, il persiste constamment, chez l'adulte, une tigelle fibreuse dans la pointe du gland. Chez les félins, la pointe est même uniquement constituée par ce prolongement terminal et l'enveloppe fibreuse de l'os, car le méat urinaire se trouve sur la face inférieure du gland et ses bords se prolongent en deux replis latéraux, restes des replis uro-génitaux qui ne se sont pas soudés.

Les félins présentent ainsi, normalement, une ébauche d'hypospadias.

Leur squelette pénien se caractérise par le fait suivant : l'os occupe le gland seul et son extrémité postérieure ne dépasse ni n'atteint même pas la base du gland. L'os pénien des félins n'est que glandaire ou balanique.

Quant aux papilles qui munissent leur gland, elles sont, sur les deux tiers postérieurs de celui-ci, revêtues d'un étui corné. Leur pointe est

(1) Voir Éd. Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 juillet 1887, p. 428.

aiguë chez les uns, mousse chez les autres ; malgré leurs dimensions et leur forme différentes, elles représentent des piquants, des épines cornées, de même structure que les odontoïdes de la muqueuse buccale de nombreux vertébrés.

*Conclusion.* — Malgré sa forme conique, le gland des félins est l'homologue du gland de l'homme, de celui du chien, ou de celui du cheval : il est essentiellement constitué par le prolongement des corps caverneux, d'abord érectiles et adipeux, puis finissant par devenir osseux. Chez tous les félins, la muqueuse balanique possède des papilles saillantes qui, à la base du gland, se revêtent d'un étui corné et représentent des organes d'excitation sexuelle.

---

## Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie vermineuse et sérique.

Note de A. Rachmanow, présentée par M. Weinberg.

Au cours de nos recherches sur les lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse, nous avons été amenés à étudier l'état du cerveau et de la moelle épinière dans l'intoxication indirecte, c'est-à-dire dans l'anaphylaxie.

Ayant observé un certain nombre de modifications pathologiques dans l'anaphylaxie vermineuse, nous avons tenu à les comparer avec celles de l'anaphylaxie sérique.

Nos expériences ont porté sur le cobaye. Les animaux ont été sensibilisés soit avec le liquide hydatique, soit avec le liquide ascaridien. En variant les doses d'épreuve déchaînante, nous avons provoqué chez le cobaye les différents accidents anaphylactiques, depuis le choc suraigu mortel jusqu'aux accidents les plus bénins et passagers.

Nous avons étudié la moelle et le cerveau soit des animaux ayant succombé à l'anaphylaxie, soit de ceux qui ont été sacrifiés au moment où ils commençaient à se remettre des accidents graves. Les pièces ont été fixées dans l'alcool à 95 degrés, dans le liquide de Weigert (méthode de la neuroglie), ou bien dans le formol à 10 p. 100; les coupes ont été colorées par plusieurs méthodes (Nissl, hématoxyline de Mallory-Alzheimer, Mallory-Alzheimer-Jakob, Bielschowsky et Rachmanow, etc...).

Il faut tout d'abord noter qu'en général il est impossible de déceler, avec la technique histologique moderne, la moindre lésion du système nerveux central chez le cobaye ayant succombé à l'anaphylaxie suraiguë. On ne trouve de lésions nerveuses très marquées que chez les animaux chez lesquels les phénomènes anaphylactiques ont duré de vingt-cinq minutes à une heure et plus longtemps.

Les lésions sont toujours plus intenses au niveau de la moelle épinière que dans le cerveau. Elles sont d'autant plus marquées que les phénomènes anaphylactiques sont plus graves et de durée plus longue. On trouve des lésions dans la cellule nerveuse, dans la cellule neuroglique ainsi qu'au niveau des fibres nerveuses.

Lorsque les lésions sont légères, on ne trouve dans la cellule nerveuse qu'un certain degré de « chromatolyse »; à la place des corpuscules de Nissl, on voit apparaître dans le protoplasma un grand nombre de granulations très fines se colorant en bleu par le bleu de méthylène. Quelquefois ces granulations se groupent de façon à former un réticulum dans toute l'épaisseur du protoplasma; enfin, dans certains cas, elles sont tellement serrées que la cellule devient très opaque.

On peut trouver dans les cellules nerveuses, présentant une des lésions que nous venons de décrire, des formations intraprotoplasmiques qui ressemblent à celles connues sous le nom de canaux de Holmgren. Ces canaux, tantôt droits, tantôt sinueux, sont localisés dans un point de la cellule ou bien disséminés dans tout le protoplasma.

Nous ne pouvons pas interpréter ces formations comme artifices de préparation, car nous les avons retrouvées après différentes fixations et dans les coupes colorées par différents procédés.

Lorsque les lésions sont légères, le noyau garde sa situation et sa forme; dans les cas graves, il se déplace à la périphérie, se ratatine et montre un nucléole déformé. Les neurofibrilles sont intactes dans l'anaphylaxie légère, mais disparaissent complètement lorsque les accidents sont graves et d'une certaine durée. Quant aux fibres de la substance blanche, elles sont quelquefois tuméfiées, mais de façon irrégulière.

Les cellules de la neuroglie sont également atteintes; leurs noyaux sont très souvent picnotiques. Quelquefois, surtout dans les cas graves, on peut observer, aussi bien dans le cerveau que dans la moelle, des éléments neurogliques amiboïdes décrits par Alzheimer. On constate aussi par places un léger degré de neurophagie; les cellules neurogliques ne présentent cependant pas à ce niveau de granulations graisseuses.

Nous avons également étudié le système nerveux d'un certain nombre de cobayes sensibilisés avec le sérum de cheval, chez lesquels nous avions provoqué les mêmes accidents anaphylactiques que nous avions observés dans l'anaphylaxie vermineuse. Nous y avons trouvé des lésions absolument superposables à celles constatées dans la première partie de notre travail.

En résumé, le système nerveux central présente les mêmes lésions dans l'anaphylaxie vermineuse et dans l'anaphylaxie sérique. Ces lésions sont nulles ou minimes lorsque l'animal succombe très rapidement, en trois à dix minutes, à l'injection d'épreuve. Elles sont au contraire très importantes quand les accidents anaphylactiques sont graves

et durent un certain temps. Lorsque l'animal se remet de la crise anaphylactique, la réparation de la cellule nerveuse commence aussitôt (1).

(*Institut Pasteur, laboratoire de M. Weinberg.*)

---

LES LYMPHOCYTES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN NORMAL,

par MARCEL BLOCH et ARTHUR VERNES.

On sait, qu'après centrifugation énergique d'un liquide céphalo-rachidien normal, l'examen sur lame sèche de la goutte recueillie au fond du tube effilé ne montre que quelques très rares lymphocytes (moins d'une dizaine pour toute une préparation après centrifugation de 2 à 3 c.c. de liquide). A l'examen direct en cellule graduée du type Nageotte et Lévy-Valensi, la limite de la lymphocytose normale est, d'après les auteurs, de 2 à 3 par millim. cube (1, 8, pour Nageotte; 2 pour Jeanselme et Chevallier; 2, pour Levy-Valensi); « au-dessous de 3, on ne peut conclure à un état pathologique (2) ».

Or, certains auteurs contestent la fidélité des résultats obtenus par l'examen direct en cellule graduée, quand il s'agit de lymphocytoses faibles. Des liquides considérés comme normaux après examen à la cellule, — c'est-à-dire à 2 ou 3 par millim. cube, — traités par la méthode de Widal, Sicard, Ravaut, centrifugation et examen du culot sur lame sèche, montrent souvent un nombre d'éléments par champ assez considérable pour qu'il faille conclure à une lymphocytose pathologique.

Le désaccord entre les deux méthodes n'est, à notre avis, qu'apparent. Ayant eu l'occasion d'examiner un nombre très considérable de liquides céphalo-rachidiens normaux (ponction systématique des syphilitiques pour la recherche des méningites latentes) nous avons pu constater que les chiffres de 1,8, 2, 3 lymphocytes par millim. cube donnés par les auteurs comme taux lymphocytaire normal sont trop élevés. *Un liquide absolument normal contient moins de 1 lymphocyte par millimètre cube.* Le plus grand nombre de liquides normaux contiennent même moins de 0,5 par millim. cube et il est assez fréquent de

(1) Au moment où ce travail était très avancé, parut le mémoire de Rosenthal qui traite de la transformation amiboïde de la neuroglie. Au cours de son travail, l'auteur cite brièvement des lésions constatées par lui dans l'anaphylaxie sérique. Les résultats de ses recherches concordent avec les nôtres.

(2) Lévy-Valensi. *Paris-Médical*, 11 novembre 1911.

rencontrer des liquides où on ne trouve aucun lymphocyte, même à plusieurs examens successifs et toutes causes d'erreur (sédimentation) écartées. (Cela se voit surtout quand on a prélevé une assez grande masse de liquide, 5 à 7 c. c. par exemple).

De ceci, il faut conclure que les liquides contenant 2 ou 3 lymphocytes par millimètre cube sont faiblement mais manifestement pathologiques, comme nous avons pu nous en convaincre par la recherche parallèle d'autres anomalies, telle que l'hyper-albuminose.

Ce fait a une certaine importance pour la recherche des réactions méningées très légères ou débutantes. Il explique, d'autre part, la discordance apparente de certains résultats comparés des deux méthodes de recherche de la lymphocytose.

---

## La topographie de la pneumonie du sommet chez l'adulte, d'après l'aspect radiologique,

par H. Paillard.

L'aspect radiologique et la topographie de la pneumonie du sommet chez l'enfant ont été précisés par les travaux de Variot, de Weill et Mouriquand. Ces derniers auteurs ont insisté sur la forme triangulaire de l'ombre pneumonique : triangle à base axillaire, à sommet affleurant l'ombre cardio-aortique ; cette ombre est très nette soit au début, soit lors de la défervescence de la maladie : elle peut se surcharger d'une opacité plus diffuse lors de la période d'état ; le sommet même du poumon n'est pas compris dans le triangle, mais peut être momentanément opaque à la période d'état.

Mollard (de Lyon) a retrouvé cette même ombre triangulaire chez l'adulte, lors de pneumonies à évolution traînante. Nos propres constatations nous permettent d'affirmer que l'aspect radiologique de la pneumonie du sommet chez l'adulte est comparable à celui que Weill et Mouriquand ont décrit chez l'enfant, au moins lorsqu'il s'agit d'infection pneumococcique.

Nous avons observé une pneumonie du sommet, chez une femme de trente ans, avec hyperthermie, douleur et dyspnée intenses, signes physiques d'apparition tardive, d'abord localisés à l'aisselle, puis étendus secondairement à la région postéro-supérieure du poumon ; chez cette malade, la radioscopie a montré une ombre triangulaire à base axillaire très large (6 à 8 travers de doigt) et à sommet obtus plongeant dans la profondeur du poumon, sans atteindre l'ombre rachidienne ; après la défervescence thermique, l'ombre rachidienne persista quelques jours, puis disparut définitivement.

Chez une autre femme âgée de vingt-six ans, nous avons constaté un aspect radiologique comparable ; les signes généraux et fonctionnels nous invitaient à porter le diagnostic de pneumonie, mais, à part une légère obscurité respiratoire dans l'aisselle, on ne constatait aucun signe physique ; la radioscopie montra une ombre triangulaire à base axillaire, sensiblement moins étendue que dans le cas précédent (4 travers de doigt) et à sommet aigu atteignant à peu près l'ombre rachidienne. Cliniquement, on pouvait dire qu'il s'agissait d'une pneumonie centrale ; radiologiquement le foyer affleurait la corticalité. Tout se passa, d'ailleurs, à peu près normalement lors de cette pneumonie : la température tomba et l'ombre disparut.

Enfin, chez une troisième malade, nous avons constaté les signes cliniques d'une pneumonie du sommet qui nous paraissait, d'abord, tout à fait banale ; mais la radiologie nous montra une ombre différente de celle que nous avions observée jusque-là : ombre diffuse du sommet avec deux noyaux plus sombres, des dimensions d'une grosse noix environ. Chez cette malade, la résolution ne se produisit pas, les râles devinrent de plus en plus gros et l'on put mettre en évidence d'abondants bacilles de Koch dans l'expectoration. Il s'agissait donc ici d'une pneumonie ou broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë du sommet, dont l'aspect radiologique était, on le voit, tout différent.

De ces trois observations, il résulte donc :

1° Que la pneumonie du sommet a, chez l'adulte, la topographie qu'elle possède chez l'enfant et se présente aux rayons X sous la forme d'une ombre triangulaire à base axillaire, le sommet même étant respecté (1) ;

2° Que la pneumonie dite « centrale » peut offrir un aspect analogue et affleurer la corticalité ;

3° Que la pneumonie tuberculeuse aiguë est susceptible de réaliser une ombre différente : noyaux isolés au milieu d'un sommet complètement gris.

(1) Cette ombre « suspendue » diffère de celle de la pleurésie interlobaire par sa régularité et par son caractère transitoire ; mais il est possible qu'une telle pneumonie, située bien près de la scissure, évolue ensuite vers la pleurésie interlobaire et qu'on ait là l'explication des pleurésies interlobaires dites primitives, que la plupart des auteurs estiment être secondaires à une affection pulmonaire méconnue.

## De la broncho-pneumonie chronique des rats.

Note de P. Delanoë, présentée par E. Marchoux.

Outre de nombreux kystes de Carini dans les poumons (1), les rats de l'élevage de M. Borrel présentaient, presque tous, à des degrés divers, une broncho-pneumonie à marche essentiellement chronique ; maladie spontanée, tant des rats d'égout que des rats blancs, qui est encore fort mal connue.

A la surface des poumons et dans leur épaisseur, on distingue, confluentes ou isolées, de petites granulations de grosseur variable, pouvant aller jusqu'à celle d'une lentille et qui rappellent tout à fait, par leur aspect translucide, les granulations tuberculeuses à leur début. Elles s'en distinguent cependant par deux caractères qui nous ont paru nets : d'abord, au centre des lésions, on ne voit pas trace de caséification, même lorsque les granulations sont relativement grosses ou réunies en blocs susceptibles de tenir tout ou partie d'un lobe pulmonaire. Ensuite, on ne distingue pas autour des granulations cette mince auréole congestive, si nette dans le cas des granulations tuberculeuses, *congestion périphymique*. A la palpation, le tissu pulmonaire lésé a perdu de son élasticité. Il donne la sensation d'un tissu homogène et friable. A l'épreuve de l'eau, il surnage. Les granulations ne sont ni isolables, ni énucléables : lorsqu'on veut les disséquer avec des aiguilles montées, on enlève avec elles des fragments du tissu voisin.

A la coupe des lésions confluentes, il s'écoule une glaire muco-purulente, assez consistante, mais facile à dissocier dans l'eau physiologique : elle est formée d'un grand nombre de leucocytes, à noyaux polymorphes ou non, de globules rouges et de traînées de fibrine visibles sans coloration spéciale. Il est parfois possible, en pressant l'arbre trachéo-bronchique, de faire s'écouler un muco-pus identique à celui des lésions et composé de même façon. Dans le cas où il s'agit de rats inoculés de *T. Rhodesiense*, on constate quantité de trypanosomes dans le mucus des voies bronchiques. *T. Rhodesiense* passe donc abondamment dans les voies aériennes ; ce fait corrobore ce que nous a fait connaître Sauerbeck chez le rat inoculé de *T. Brucei*.

A un faible grossissement, on constate, parsemées dans le poumon, des accumulations cellulaires réunies en foyers, bien limitées par la lumière des alvéoles qui les entourent. On remarque, en outre, que tout le tissu pulmonaire est plus ou moins infiltré par des cellules. Autour des bronches, comme autour de leur artère satellite, dans la lumière des alvéoles comme dans leurs parois, dans tout le poumon, en un mot, il

(1) M. et Mme Delanoë. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, octobre 1912.

y a réaction cellulaire. Au sens propre du mot, il y a donc broncho-pneumonie. Seulement, les lésions sont loin d'être systématisées ici comme dans le fameux nodule péribronchique de Charcot.

Les *granulations* sont constituées par de nombreuses cellules basophiles, tassées les unes contre les autres. L'encombrement est tel qu'il est bien difficile d'y reconnaître la trace des alvéoles, des bronches et des artérioles qui ont dû certainement plus ou moins participer à leur édification. Il y a simplement de nombreux mononucléaires, de rares lymphocytes, de rares polynucléaires, des noyaux en caryolyse, et beaucoup de cellules fusiformes, à contours anguleux, se prolongeant en fibrilles plus ou moins nettes, en voie d'organisation conjonctive. On note l'absence de globules rouges et de mégacaryocytes. Assez fréquemment, on y distingue une, deux ou trois cellules géantes non disposées de manière concentrique. Pas de caséum au centre des granulations. Les nodules les plus avancés en organisation paraissent formés de cellules conjonctives jeunes ; la tendance scléreuse ne paraît pas aboutir à une véritable dégénérescence fibreuse.

Dans les alvéoles, ce qu'on note avant tout, c'est une desquamation très accentuée de l'endothélium alvéolaire. Certaines alvéoles paraissent même uniquement encombrées par des cellules endothéliales desquamées. Celles-ci, une fois desquamées, prennent un contour sphérique ou légèrement polygonal. Elles sont très facilement reconnaissables à leurs noyaux vésiculeux, comme froissés, à leur abondant cytoplasme, légèrement acidophile, et dont la trame spongioplasmique se détache très nette, colorée franchement en bleu. Dans ces cellules endothéliales, parfois des enclaves chromatiques, ce qui atteste leur rôle phagocytaire. A côté des cellules endothéliales, on note des mononucléaires, des macrophages, de rares poly, quelques globules rouges et des noyaux en karyolyse. L'épithélium des lumières bronchiques est fréquemment desquamé en masse, l'action du fixateur ne doit pas être étrangère à ce phénomène. En dedans de la rangée des cellules bronchiques, un granulé acidophile amorphe, des leucocytes, des globules rouges. Tout autour de la paroi des bronches, en dehors de la zone des fibres musculaires, une infiltration intense par des globules blancs mononucléaires, des macrophages. On y note des cellules en dégénérescence et des noyaux en karyolyse.

Les vaisseaux, et notamment les vaisseaux artériels, même lorsqu'ils sont en bordure des lésions, ne sont pas oblitérés. Ils sont modérément remplis de globules rouges. Les leucocytes sont fréquemment marginés, ce qui, vraisemblablement, est en rapport avec la diapédèse de ces éléments. La couche musculaire n'est pas infiltrée, mais tout autour de celle-ci un abondant appel de globules blancs.

Nous avons pu nous convaincre qu'il n'y a aucun rapport entre les kystes de Carini et cette broncho-pneumonie chronique.

## Sur la culture « in vitro » du parasite du paludisme, d'après la méthode de Bass,

par Edm. et Ét. Sergent, M. Béguet et A. Plantier.

Nous avons tenté, dans plusieurs cas de paludisme observés en Algérie, la culture *in vitro* de *Plasmodium præcox*, déjà obtenue en Amérique, à Liverpool, à Berlin et Hambourg, d'après la méthode de Bass (1).

Prélèvement, dans une veine du pli du coude, sur une couche de teinture d'iode, de 20 c.c. de sang que l'on défibrine dans un gros tube contenant des effilures de verre, et roulé entre les mains en évitant la formation de bulles d'air. Transvasement, à l'aide d'une grosse pipette, du sang défibriné dans des tubes stériles contenant 0 c.c. 2 d'une solution de glucose à 50 p. 100 par 10 c.c. de sang. La hauteur du sang mesure au moins 10 centimètres dans le tube. Les tubes sont placés de suite dans des bouteilles isolantes à 38 degrés pour leur transport au laboratoire (étuve à 37°5).

Obs. — S... *Tierce maligne non quininisée.* Prélèvement le 24 septembre à 17 h. 30. Dans le sang, petites formes annulaires non pigmentées très nombreuses mesurant le 1/6 du globule rouge. Croissants rares.

Au bout de quinze heures, des formes pigmentées occupant le tiers du globule apparaissent.

Après dix-huit heures, les formes occupant le tiers du globule sont les plus nombreuses.

Le développement s'arrête au bout de vingt-quatre heures avant d'arriver à la division.

Obs. II. — M... *Tierce maligne non quininisée.* Prélèvement le 24 septembre à 17 heures dans le sang : tous les parasites sont des formes pigmentées occupant les 3/4 du diamètre des globules. Pas de petites formes annulaires.

Après quinze heures : formes très pigmentées qui occupent tout le globule. Quelques-unes sont au dernier terme de leur stade de division et montrent des rosaces de mérozoïtes. Constatation de tout jeunes hématozoaires parasitant des hématies. Ces toutes jeunes formes représentent environ le dixième du nombre des parasites. On ne constate pas leur développement ultérieur.

(1) Bass et Johns. The cultivation of malarial Plasmodia. *Journ. of. exp. med.* 1912, t. XVI, n° 4, p. 567.

H. Ziemann. *Arch. f. Sch. u. Tropenhyg.*, t. XVII, 1913, p. 361-392.

J.-G. Thomson et S.-W. Mac Lellan. *Ann. of Trop. med. and Paras.*, t. VI, n° 4, déc. 1912, p. 449-459.

J.-G. Thomson et D. Thomson. *Ann. of Trop. med. and Paras.*, t. VII, mars 1913, p. 153-164.

Lavinder. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 janvier 1913.

H. da Rocha-Lima et H. Werner. *Arch. f. Sch. u. Tropenhyg.*, t. XVII, 1913, p. 541-551.

Obs. III. — Y... *Tierce maligne* (déja quininisée). Prélèvement le 3 octobre à 18 h. 30. Dans le sang, la taille de tous les parasites est inférieure au tiers du diamètre d'un globule ; pas de pigment.

Après treize heures, la taille de la majorité des parasites dépasse notablement le tiers du diamètre d'un globule. Formes pigmentées amiboïdes. Constatation de quelques grosses formes de division au stade à mérozoïtes.

*Conclusions.* — I. En suivant la méthode originelle de Bass (1), il est possible de mener à son terme *in vitro* l'évolution complète d'une génération de *Plasmodium præcox* (obs. III) depuis le stade de la petite forme annulaire jusqu'au stade à mérozoïtes. Lorsque le prélèvement est pratiqué au moment où les parasites sont au stade de jeunes schizontes (obs. II), l'évolution dépasse le stade à mérozoïtes, et l'on peut constater *in vitro* l'infection de globules rouges par de très jeunes parasites. Ceux-ci semblent bien être les représentants d'une nouvelle génération qui a envahi *in vitro* des hématies humaines.

A part cette dernière observation, il n'a pas été constaté d'évolution portant sur plus d'une génération. Les conditions où nous travaillions ne nous ont pas permis d'appliquer les techniques plus compliquées qui ont permis à Bass et à Ziemann, en supprimant les leucocytes et en inactivant le sérum, d'obtenir une deuxième et une troisième génération.

II. La constance d'une température supérieure à 37 degrés semble être une condition nécessaire à l'évolution ; des tubes de sang prélevés suivant la même technique, mais conservés à 20 degrés environ pendant quelques heures avant d'être placés à l'étuve à 37°5, n'ont donné aucun développement.

III. Dans ces tubes où les parasites ne continuent pas à évoluer, on assiste à leur mort, qui survient de deux façons : ou bien englobement par les phagocytes, surtout les grands mononucléaires qui se chargent de pigments. Ou bien lysis analogue à celle que l'on observe à la suite de l'action de la quinine : le parasite semble d'abord se contracter en forme d'obus, la chromatine au culot, le protoplasma en pointe. Le protoplasma dégénère le premier, et ensuite la chromatine.

IV. Dans tous les tubes, les croissants, après avoir pris une forme elliptique, subsistent longtemps, sans montrer aucune trace d'activité parthénogénétique.

V. Dans les cultures positives, à côté de nombreuses formes évoluant nettement, un certain nombre restaient stationnaires plusieurs jours, sans apparence de développement ni de dégénérescence. Cette vie ralentie a été signalée déjà par H. da Rocha-Lima et H. Werner. La survivance de petites formes pourrait en imposer pour l'apparition de

(1) Nous avons adopté les petites modifications de J.-G. Thomson, S.-W. Mac Lellan et de H. Ziemann.

jeunes formes de nouvelle génération, cause d'erreur dont il faut se méfier.

L'évolution complète d'une génération de *Plasmodium præcox* a duré dans nos tubes, à 37°5, quinze heures environ, chiffre qui se rapproche de ceux de J.-G. Thomson et S.-W. Mac Lellan (vingt-cinq heures), tandis que Bass indique le chiffre de trente heures à 41 degrés et H. Ziemann de quarante à quarante-huit heures à 39°5, pour le même *Plasmodium præcox*.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

---

## Sur l'existence d'un anneau vulvaire, consécutif a l'accouplement, chez un Nématode,

par L.-G. Seurat.

Nous avons décrit précédemment, sous le nom de *Maupasiella Weissi* (1), un Nématode trouvé dans le cæcum du Macroscélide, petit Insectivore qui habite les endroits arides et rocailleux des Hauts plateaux du Nord africain; les échantillons ayant servi à la description nous avaient été envoyés des Matmata (Tunisie) par M. Weiss.

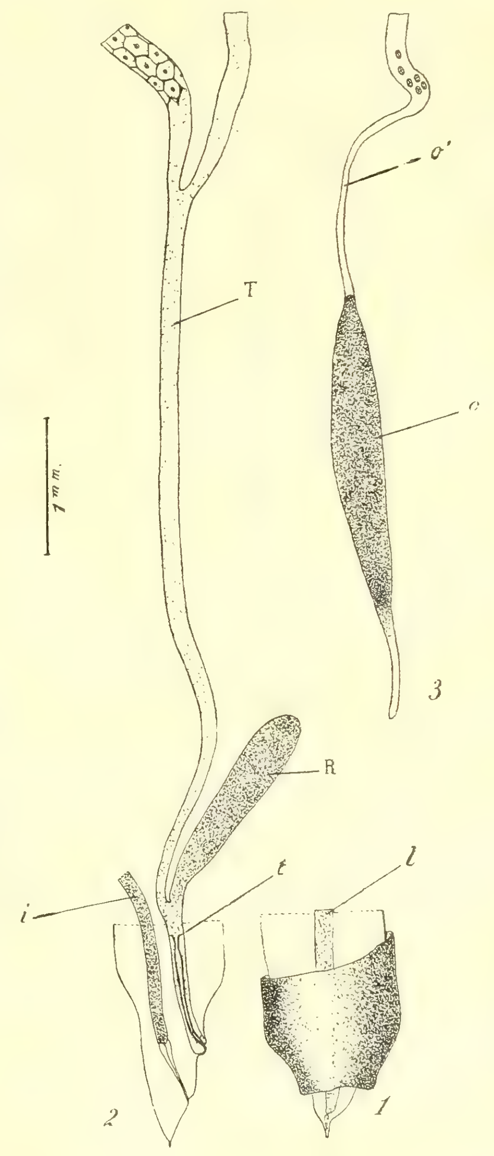
En juin et en septembre derniers, nous avons retrouvé, à Bou Saâda (Algérie), ce Nématode vivant dans les mêmes conditions. Presque tous les Macroscélides examinés étant porteurs du parasite et certains en hébergeant jusqu'à 35 exemplaires, nous avons pu examiner un grand nombre d'individus à l'état vivant et étudier leur organisation d'une façon attentive. Les détails qui vont suivre sont relatifs à l'appareil génital femelle qui présente une disposition tout à fait remarquable.

La particularité la plus curieuse est l'existence, chez la femelle *adulte*, d'un anneau chitineux de coûleur brune ou noir-poix, d'un millimètre de hauteur, qui entoure complètement l'extrémité postérieure du corps, cachant la vulve et l'anus et ne laissant libre que la pointe caudale (fig. 1). Cet anneau est accolé à la paroi du corps et ne se détache pas quand on plonge l'animal dans un réactif; il n'y a toutefois aucune adhérence, car on peut arriver à le détacher facilement, sans provoquer de blessure, en le poussant avec une aiguille à dissection. La région postérieure du corps de la femelle se présente alors sous l'aspect représenté par la figure 2; elle est remarquable par un brusque étranglement du corps immédiatement en avant de la vulve (diamètre

(1) *Bulletin de la Société d'histoire naturelle de l'Afrique du Nord*, 1913, n° 6, p. 127. Le nom de *Maupasiella* ayant été donné par Cépède à un Infusoire, nous adoptons pour notre forme celui de *Maupasiella*.

du corps en avant de l'étranglement : 440 μ; diamètre au niveau de la vulve : 180 μ). Avant de nous prononcer sur le rôle de cet anneau, il est indispensable de donner une idée de l'appareil génital femelle du *Maupasina Weissi*, dont la structure est très spéciale.

La vulve, orifice ovale de 70 μ de longueur sur 40 μ de largeur, limitée par une lèvre inférieure très saillante, est en rapport avec un tube cylindrique de près d'un millimètre de longueur, tapissé intérieurement d'une épaisse assise de chitine; ce tube musculo-chitineux représente le vestibule et le sphincter réunis.




LÉGENDES DES FIGURES.

*Maupasina Weissi* Seurat.

Fig. 1. — Extrémité postérieure du corps d'une femelle adulte, montrant l'anneau vulvaire. *l*, ligne latérale.

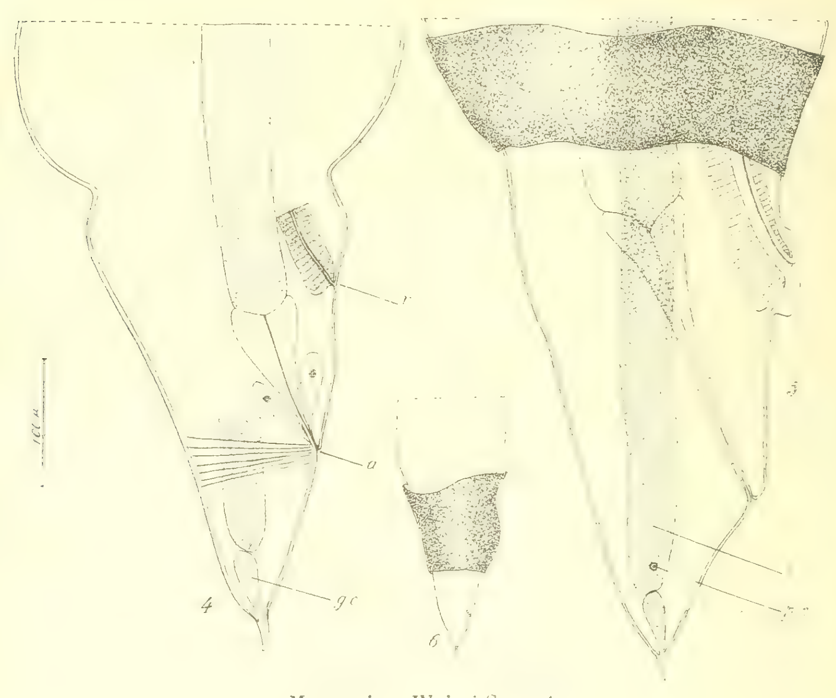
Fig. 2. — Extrémité postérieure du corps de la même, débarrassée de l'anneau. *i*, intestin; *R*, réceptacle séminal; *T*, trompe; *t*, limite de la trompe et du sphincter (endroit où s'arrête le revêtement chitineux interne.)

Fig. 3. — Ovaire et oviducte; *o*, ovaire; *o'*, oviducte.

(*L'échelle est la même pour ces trois figures.*)

Au delà (fig. 2, *t*), la chitine n'existe plus et est remplacée par un épithélium à grandes cellules polygonales, à noyau très apparent; un peu plus loin, la trompe présente un diverticule ventral très allongé,

piriforme, rempli de spermatozoïdes et remontant vers l'avant sur près de 2 millimètres chez l'adulte. La structure de ce *réceptacle séminal* est celle de la trompe, à savoir une assise externe de muscles circulaires, à noyaux très apparents, et une assise épithéliale interne à grandes cellules




*Maupasina Weissi* Seurat.

Fig. 4. — Extrémité postérieure du corps d'une larve du quatrième stade (de 12 millimètres de longueur) montrant l'étranglement prévulvaire. *g. c.*, glande caudale; *a*, anus; *v*, vulve (recouverte par la cuticule larvaire).

Fig. 5. — Extrémité postérieure du corps d'une femelle montrant l'anneau en voie de formation dans la région de l'étranglement prévulvaire. *l*, ligne latérale; *p. c.*, papille caudale.

Fig. 6. — Extrémité postérieure du corps d'une femelle fécondée, avec l'anneau cachant la vulve, mais s'arrêtant en avant de l'anus.

(*L'échelle de 100 μ se rapporte aux figures 4 et 5.*)

polygonales; les cellules musculaires, très serrées dans la région proximale, s'espacent vers l'extrémité libre, aveugle, du réceptacle. On trouve généralement, dans ce réceptacle séminal, des œufs mûrs, larvés en petit nombre, égarés sans aucun doute. Chez une femelle vierge

mesurant 18mm5 de longueur (trouvée isolée dans le cæcum d'un Macroscélide), le réceptacle séminal était complètement rempli par une quarantaine d'œufs non enveloppés de leur coque.

La trompe, dans sa région attenante au réceptacle séminal, a la même structure musculo-épithéliale que ce dernier; elle se continue vers l'avant sur une longueur de 5mm 5 et se divise ensuite en deux branches qui vont rejoindre les deux utérus; ceux-ci, bourrés d'œufs à tous les stades de développement, remplissent presque toute la cavité du corps.

Les ovaires (fig. 3), remarquables par leur couleur foncée due à la grande quantité de vitellus qu'ils contiennent, sont situés côte à côte, dans la région postérieure du corps, leur extrémité libre immédiatement en avant du réceptacle séminal.

Les œufs fécondés ont une enveloppe épaisse, divisée comme les carreaux d'une mosaïque; les œufs mûrs, larvés, présentent en outre une coque externe épaisse, qui laisse toutefois apercevoir la mosaïque de l'assise interne (cette structure de l'œuf rappelle celle signalée par Gendre pour les œufs de son *Heterakis Leprincei*).

Il nous reste à préciser l'époque d'apparition de la ceinture vulvaire signalée plus haut: elle n'existe, avec la disposition que nous avons décrite, que chez la femelle adulte (1) ; la larve du quatrième stade (12 millimètres de longueur), qui montre cependant déjà le rétrécissement prévulvaire du corps (fig. 2), en est complètement dépourvue: une jeune femelle de 18mm5 de longueur, *non fécondée*, n'en présente également aucune trace.

L'anneau apparaît tout d'abord dans la région du rétrécissement prévulvaire, comme le montre la figure 5, en sorte qu'au début de sa formation, l'orifice de la vulve est libre; à un état plus avancé (femelle de 21mm5 de longueur) l'anneau, de couleur brune, de 360 μ de hauteur, couvre la vulve (fig. 6), mais s'arrête en avant de l'anus (à 85 μ de celui-ci, la distance de la vulve à l'anus étant de 180 μ); enfin, chez l'adulte, vulve et anus sont cachés (fig. 1).

La formation de la bague protectrice de la vulve est, comme on le voit, une conséquence de l'acte de la fécondation; la femelle est mise ainsi à l'abri des assauts du mâle et n'a plus d'autre rôle que celui d'assurer l'évolution des œufs jusqu'à la formation de la larve.

L'appareil génital femelle du *Maupasina Weissi*, par la présence d'un réceptacle séminal nettement individualisé, formé aux dépens d'une évagination de la région initiale de la trompe, représente un type de structure tout parti-

(1) Sur 24 individus provenant d'un même Macroscélide, nous avons compté 14 larves des troisième et quatrième stades, 5 mâles, 4 femelles sans anneau et une femelle avec un anneau de couleur noire.

culier chez les Nématodes; à notre connaissance, une telle disposition n'a été signalée chez aucun autre animal de ce groupe (1). L'existence de ce réceptacle séminal est manifestement en relation avec celle de la ceinture vulvaire.

(1) Beaucoup de Nématodes, le *Physaloptera clausa* Rud., par exemple, ont deux poches copulatrices bien individualisées, mais elles sont formées par une dilatation de la région ultime des utérus, à la naissance de l'oviducte, et n'ont, par conséquent, pas la valeur morphologique du réceptacle séminal du *Maupasina Weissi*.

---

*Le Gérant :* Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1913

## SOMMAIRE



### Réunion biologique de St-Pétersbourg.

**Présidence de M. Hallion, Vice-Président, puis de M. Dastre, Président.**

MM. E. Maurel et Regaud, Membres correspondants, assistent à la séance.

## A propos de la note de M. Achalme, au sujet de nos recherches sur le rhumatisme articulaire aigu,

par F.-J. Bosc.

Je n'ai pris connaissance que ces jours-ci de la note de M. Achalme (1) au sujet de nos recherches, avec M. Marcel Carrieu, sur le virus du rhumatisme articulaire aigu. Cette note va un peu loin, elle ne répond en rien à la réalité. Nous renvoyons simplement à la thèse de M. Carrieu (Montpellier, 1913) : sa lecture montrera combien les accusations de M. Achalme sont peu fondées.

Au sujet de la réflexion terminale de M. Achalme, je pense qu'il eût été bien plus digne de réserver un semblable argument. Il serait, d'ailleurs, trop facile de renvoyer ce même reproche à M. Achalme en lui laissant entendre combien il est peu dans la voie scientifique actuelle lorsqu'il affirme, sans autres preuves, que le rhumatisme articulaire aigu *vrai* n'est pas une maladie infectieuse aiguë par action directe et rapide d'un virus figuré en circulation dans le sang, mais le résultat d'une sorte d'intoxication.

## De la broncho-pneumonie chronique des rats. A propos de la note de P. Delanoe,

par A. Raybaud.

A la séance du 25 octobre, M. E. Marchoux a présenté une note de M. Delanoë, décrivant chez les rats des lésions spontanées de broncho-pneumonie chronique. Nous observons fréquemment, parmi les milliers de cadavres de rats que nous ouvrons chaque année au laboratoire du Service sanitaire maritime de Marseille, ces lésions pseudo-tubercu-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, LXXV, 82, 1913.

leuses. M. J. Const. Gauthier en a fait une étude attentive, malheureusement interrompue par des circonstances indépendantes de sa volonté, et résumée dans deux notes présentées à la Réunion biologique de Marseille, le 20 juin 1905 (1) et le 20 février 1906 (2). A la suite de faits d'observation, il croyait pouvoir rattacher ces lésions pulmonaires à une infection par le *Plasmodiophora brassicæ* Woronine, agent d'une mycose parasitaire du chou qui se serait transmise au rat par voie alimentaire; mais ayant entrepris de vérifier cette hypothèse par des recherches expérimentales poursuivies suivant la méthode de Pinoy, M. Gauthier ne put obtenir des résultats probants et formula des réserves sur le rôle du champignon. A défaut de recherches expérimentales définitives qui n'ont pu être effectuées dans notre laboratoire et qu'il serait intéressant de voir reprendre, je mentionnerai toutefois ce fait : nos élevages de rats blancs étaient décimés par cette broncho-pneumonie chronique pseudo-tuberculeuse tant qu'il leur était fourni, parmi d'autres herbages, des morceaux de choux ; la maladie a disparu depuis que nous avons supprimé complètement le chou de l'alimentation de nos animaux.

M. Marchoux. — Il me suffira, à la suite de la petite note de MM. Gauthier et Raybaud, de rappeler que M. Delanoë s'est borné, dans son travail paru dans le dernier numéro, à étudier l'histologie pathologique de la broncho-pneumonie chronique des rats.

---

Troisième note sur la leucocytolyse digestive.
Marche de la leucocytose après injection intrarectale d'aliments combinée avec un repas et une excitation psychique (3).

Note de G. A. Krolunitsky, présentée par M. Garnier.

Le deuxième moment de la réaction sanguine au cours de la digestion, la leucocytose digestive, est dû à l'absorption des produits digérés. Ces produits absorbés arrivent par la veine porte dans le foie et excitent cet organe. Les antileucocytolysines, sécrétées par le foie, neutralisent dans le plasma les leucocytolysines, sécrétées par la rate, d'où l'apparition de l'hyperleucocytose sanguine. L'analyse attentitive de nos

(1) Chytriomycose spontanée. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1905, p. 1094.
(2) Lésions pseudo-tuberculeuses du rat. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1906, p. 441.
(3) Note présentée dans la séance du 25 octobre.

**Injections intrarectales; étude leucocytolytique des sérums** (1).

| LAPIN (20 c. c. $H^2O$) Sang de l'oreille. | | | LAPIN 20 c. c. pepton. à 3 0/0 Sang carotide. | | | CHIEN (100 c. c. peptone à 1 0/0). | | | CHIEN (acides aminés, 100 c. c.). | | | CHIEN (100 c. c. d'ac. aminés étendus au 1/4). | | | CHIEN (20 c. c. pept. à 1 0/0 20 c. c. d'ac. am. 60 c. c. $H_2O$). | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 7 | | | 8 | | | 9 | | | 10 | | | 11 | | | 12 | |
| 5 h. | 9.200 | 0 » 0/0 | 4 h. 35′ | 9.322 | 34,4 0/0 | 1 h. 52′ | 7.872 | 0 » 0/0 | 3 h. 10′ | 8.098 | 30,8 0/0 | 3 h. 10′ | 10.669 | 20,9 0/0 | 11 h. 20′ | 9.139 | 10,8 0/0 |
| 5 h. 12′ | injection. | | 4 h. 47′ | 8.506 | 27,4 0/0 | 1 h. 55′ | injection. | | 3 h. 30′ | injection. | | 3 h. 23′ | injection. | | 10 h. 30′ | repas de viande. | |
| 5 h. 17′ | 11.954 | 0 » 0/0 | 4 h. 49′ | injection. | | 2 h. 15′ | excitation psych. | | 3 h. 35′ | 9.098 | 13,7 0/0 | 3 h. 35′ | 8.731 | 25,8 0/0 | 10 h. 43′ | 9.322 | 14,9 0/0 |
| 5 h. 47′ | 12.464 | 7 » 0/0 | 5 h. | 10.342 | 2,9 0/0 | 2 h. 23′ | 10.302 | 0 » 0/0 | 3 h. 50′ | excitat. psychique. | | 3 h. 40′ | excitat. psychique. | | 10 h. 50′ | injection. | |
| 6 h. 12′ | 11.607 | 7 » 0/0 | 5 h. 20′ | 9.914 | 0 » 0/0 | 2 h. 37′ | repas de viande. | | 3 h. 57′ | 12.036 | 16,8 0/0 | 3 h. 47′ | 11.199 | 11,1 0/0 | 11 h. 15′ | 12.117 | 0 » 0/0 |
| » | » | » | 5 h. 49′ | 10.016 | 0,9 0/0 | 2 h. 45′ | 8.955 | 17,6 0/0 | 4 h. 10′ | **diarrhée.** | | 3 h. 50′ | repas de viande. | | 11 h. 40′ | 13.708 | 0 » 0/0 |
| » | » | » | » | » | » | 3 h. 20′ | 12.444 | 0 » 0/0 | 4 h. 25′ | 9.506 | 33,0 0/0 | 4 h. 3′ | 12.648 | 11,2 0/0 | » | » | » |
| » | » | » | » | » | » | » | » | » | 4 h. 55′ | 9.078 | 25,5 0/0 | 4 h. 45′ | 11.240 | 20,3 0/0 | » | » | » |
| *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* | *a* | *b* | *c* |

La colonne *a* indique : le moment des prises sanguines ; — *b* : le nombre des leucocytes ; — *c* : la propriété leucocytolytique des sérums en 0/0 des glob. détruits.

expériences d'injections intrarectales chez le chien nous montre qu'*une lutte véritable entre deux ferments opposés a lieu dans le sang.*

On voit par ce tableau que l'on arrive presque toujours à neutraliser aussi bien les leucocytolysines psychiques que celles, apparues à la suite de repas.

Une expérience (n° 10 du tableau) est particulièrement instructive. On injecte des acides aminés non dilués, mais le liquide est irritant pour la muqueuse intestinale. L'absorption commence, la leucocytolysine est en train d'être inhibée. Mais après le repas, à 4 h. 10, le liquide irritant provoque *une diarrhée*, il est rejeté avec les matières.

*De nouvelles quantités d'acides aminés n'arrivant plus au foie, l'excitation de cette glande n'est plus suffisante et la leucocytolyse l'emporte.* Ainsi donc la rate est toujours en activité, son ferment lutte avec le ferment du foie.

Un autre fait est à noter. Dans les expériences où nous nous bornons à injecter un liquide dans le rectum sans intervenir autrement (lapin, homme), la courbe leucocytaire monte régulièrement après injection et l'on n'observe presque pas (sauf le cas n° 1 de la note précédente) de ces bonds véritables de la courbe leucocytaire, comme c'est le cas chez le chien où, en outre d'injection, nous apportons une excitation psychique et un repas (voir aussi le tableau de la note 2).

(1) Ce tableau fait suite à celui de la note précédente communiquée le 18 octobre dernier.

Comment expliquer ce fait? Dans le premier cas (lapins, homme), nous n'intervenons pas activement dans la lutte des ferments, nous ne faisons en somme que suivre la marche régulière de deux sécrétions opposées. Au contraire, *en excitant le chien par la vue de viande* (toujours pendant cinq minutes) *et en lui donnant à manger, nous intervenons activement dans la sécrétion des leucocytolysines, en fouettant pour ainsi dire cette sécrétion.* Il est facile à comprendre que la leucocytolyse est un acte complexe : au moins deux facteurs y prennent part. D'une part, la sécrétion du ferment leucocytolytique, destructeur des leucocytes, et de l'autre, la production de ces leucocytes par la moelle osseuse. *Par notre injection intrarectale nous dissocions cet acte, en supprimant un des facteurs, la leucocytolyse, en la neutralisant à l'aide d'antileucocytolysine, produite par le foie excité.* Mais l'autre facteur, la production des leucocytes, subsiste. Le fait que, dans le cas *où l'on ne fait pas d'injection intrarectale*, il se produit à la suite de l'excitation psychique et du repas, une baisse de 1 à 2.000 globules blancs et que le nombre des leucocytes, *où l'on fait une injection intrarectale*, augmente exactement de ce chiffre après l'excitation psychique ou après le repas, ce fait *nous indique qu'il existe des relations fonctionnelles entre la rate et la moelle osseuse, se faisant par l'intermédiaire du système nerveux ou par tout autre mécanisme.* Dès que la rate entre en activité, la moelle osseuse fait de même pour réparer les pertes leucocytaires dues à l'apparition des leucocytolysines dans le plasma. L'augmentation brusque du nombre des leucocytes juste après l'excitation psychique ou après le repas, c'est-à-dire au moment où ce nombre diminue, quand l'injection intrarectale n'a pas lieu, doit être expliquée par la suppression d'un des facteurs — la leucocytolysine — et par l'activité non entravée de l'autre — la production leucocytaire. La leucocytose digestive, comme celle que nous provoquons artificiellement dans nos expériences, indique pour nous que les *deux facteurs mentionnés plus haut sont en activité*, mais que l'entrée en jeu du foie neutralise l'effet d'un facteur, la leucocytolysine.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.*)

---

## Un parasite immédiat (*Odostomia rissoides*) et un parasite médiat (*Monstrilla helgolandica*) de la moule commune,

par Paul Pelseneer.

Parmi les Crustacés Copépodes *pélagiques*, il existe un groupe qui est dépourvu de tube digestif : ce sont les Monstrillides.

Il y a un petit nombre d'années seulement, on a reconnu, pour quelques-uns d'entre eux, que cette disposition est due à un parasitisme

qui dure depuis le Nauplius jusqu'à l'état adulte, le Monstrillide ne redevenant libre que pour se reproduire. Cette découverte est l'œuvre exclusive de naturalistes français, notamment de Mesnil et Giard, Malaquin, Caullery et Mesnil. Toutes les espèces qu'ils ont étudiées avaient pour hôte des Annélides Polychètes.

D'autre part, il existe de petits Mollusques Gastropodes toujours dépourvus de radula ; on en a conclu qu'ils sont parasites leur vie durant, sans avoir pu jusqu'ici déterminer aucun de leurs hôtes. Toutefois, l'an dernier, j'avais trouvé deux espèces du groupe des *Odostomia* dans la cavité palléale de Lamellibranches exotiques. J'en avais inféré que d'autres Lamellibranches seraient vraisemblablement les hôtes de divers *Odostomia*.

Des recherches inspirées par cette induction m'ont permis de reconnaître, par une seule et même observation, l'hôte d'un *Odostomia* et l'hôte d'un *Monstrilla*, et de constater, comme l'indique le titre de cette note, que ces deux organismes sont respectivement parasite direct et parasite indirect de la Moule commune.

C'est ce qui ressort des constatations suivantes :

I. Parasitisme de *Odostomia rissoides*. — Dans le byssus des moules les plus voisines de la basse mer, on trouve parfois, à la Tour de Croy et à la Crèche (Wimereux), des *O. rissoides* en grand nombre.

Si l'on place dans une même cuvette une moule bien vivante et quelques *Odostomia*, ces derniers vont se placer plus ou moins vite auprès du bord de la coquille du Lamellibranche. Puis, lorsque les deux valves de ce dernier s'entre-bâillent, chacun d'eux dévagine sa trompe, l'enfonce, en la recourbant, entre les deux lobes palléaux, et va la fixer enfin sur la paroi intérieure du manteau, pour un temps souvent fort long.

II. Parasitisme de *Monstrilla helgolandica*. — Sur un grand nombre d'*Odostomia* examinés avant la fin de l'été, quelques-uns montrent, au travers de leur coquille transparente, un parasite de couleur brun sombre, logé dans la région nuchale du corps.

Il arrive même que l'un ou l'autre de ces parasites, ayant atteint sa maturité sexuelle, quitte son hôte et vienne nager librement, permettant ainsi de le reconnaître comme un *Monstrilla helgolandica*.

Par contre, si l'on ouvre un *Odostomia* ainsi parasité, mais dont le parasite soit encore à une phase moins avancée, on observe que celui-ci est enfermé dans une sorte d'étui chitineux et pourvu de trois paires d'appendices externes, dont la première (bifurquée) et la troisième (simple) sont fort longues et profondément enfoncées dans l'organisme de l'hôte. L'étui et les appendices en question sont abandonnés dans l'*Odostomia*, au moment de l' « éclosion » du *Monstrilla*. — La présence de ce dernier, dans les cas examinés, n'avait pas déterminé la castration parasitaire de son hôte.

(*Station zoologique de Wimereux.*)

## Sur l'origine embryonnaire des lamelles de substance conjonctive fondamentale hyaline chez la Torpille,

par E. Laguesse.

Dans une séance antérieure (octobre 1911), j'avais montré que le tissu sous-cutané des fœtus de Torpille fournit un excellent exemple de la structure lamellaire du tissu conjonctif lâche.

Depuis, j'ai eu l'occasion de poursuivre mes recherches sur cette espèce, et je désirerais aujourd'hui attirer l'attention sur deux points nouveaux.

I. — En premier lieu, j'ai étudié des sujets adultes, et puis affirmer que la structure lamellaire s'y est conservée avec des modifications d'ordre secondaire ; il ne s'agit donc pas d'une disposition fœtale et transitoire de peu d'importance.

II. — En second lieu, j'ai pu suivre sur des embryons plus jeunes le développement des lamelles, et c'est ici que j'ai observé les faits les plus intéressants.

Prenons une série de fœtus dont les plus jeunes n'ont que 33 millimètres de longueur, et dont les plus âgés atteignent 55 millimètres. L'histogénèse est d'ailleurs inégalement avancée selon les points du corps que l'on étudie, et le même sujet nous montrera souvent côte à côte diverses phases de la différenciation.

Au début, le tissu conjonctif sous-cutané n'est représenté que par un amas assez épais de cellules anastomosées en réseau. Les mailles de ce réseau sont vides, ou, plus exactement, remplies par de la lymphe interstitielle.

De bonne heure, c'est-à-dire déjà presque partout sur les fœtus de 33 millimètres, ces cellules s'aplatissent parallèlement à la surface, et, sur de larges plages, tendent à s'ordonner en un certain nombre de plans principaux, encore reliés entre eux par de nombreuses et fines anastomoses. Ajoutons de suite que ces anastomoses plus ou moins perpendiculaires à la surface tendront bientôt à disparaître en majeure partie, libérant ainsi chaque plan, qui restera seulement enté sur les voisins par de larges dédoublements obliques. Fait plus important encore : presque partout la différenciation cytologique a déjà commencé. Même dans les points où elle débute seulement, les prolongements anastomotiques élargis, qui rayonnent à la périphérie du corps cellulaire aplati, n'ont plus les mêmes réactions que la zone périnucléaire. Tandis que celle-ci reste formée d'un cytoplasme granuleux, nettement colorable en rouge par la safranine dans la double coloration safranine picro-noir naphtol, les prolongements, amincis, tordus, sont généralement devenus homogènes ou vaguement granulo-striés, et se teignent en

bleu noir. Cette homogénéisation s'étend souvent déjà au corps cellulaire aplati lui-même, ne respectant qu'une étroite zone granuleuse périnucléaire.

De sorte que bientôt chaque cellule n'est plus représentée que par une large plaque homogène, irrégulièrement étoilée, s'effilochant à la périphérie en des prolongements rubanés de même nature par lesquels elle s'anastomose avec les voisines, et présentant vers son centre, reléguée généralement sur une de ses faces, une zone périnucléaire de cytoplasme granuleux. Cette dernière, d'abord assez mal limitée, se différencie mieux de son support, et finit par se munir d'assez larges prolongements également granuleux, ramifiés à la surface de la plaque hyaline. Dès ce moment, la cellule primitive a subi une transformation capitale : elle est devenue une *lamelle* exoplasmique anhiste, ou, si l'on préfère, une lamelle de substance conjonctive amorphe, supportant vers son centre un noyau aplati entouré d'un *endoplasme* granuleux étoilé, qui, pour un observateur non prévenu, représenterait à lui seul tout l'élément, et auquel seul, pour obéir à la nomenclature habituelle, je suis obligé de réserver, à partir de maintenant, le nom de cellule.

Ainsi donc, de chaque cellule primitive du tissu conjonctif lâche sous-cutané sont dérivées, d'une part une lamelle de substance amorphe (ou plus exactement hyaline), d'autre part une cellule fixe du fœtus âgé et de l'adulte (1). Les prolongements qui unissent la première à ses voisines dans un même plan vont s'élargissant, ne laissant bientôt plus entre eux que des trous ovalaires ou arrondis. Ces trous deviennent de plus en plus étroits, et finissent par disparaître presque complètement, de sorte que chaque lamelle finit par former une large et mince membrane continue, dédoublée par places dans son épaisseur à la périphérie, et soudée aux voisines sur toute cette périphérie. Ainsi se constitue peu à peu la texture caractéristique en « gâteau feuilleté » décrite chez les fœtus âgés et chez l'adulte.

La plupart des lamelles semblent dériver chacune d'une seule cellule primitive. Pourtant on trouve sur certaines lamelles fœtales plusieurs endoplasmes, parfois en voie de caryocinèse. Je ne prétends par conséquent aucunement ériger la proposition ci-dessus en règle générale, et encore moins l'étendre à d'autres espèces animales, où plusieurs cellules doivent contribuer à l'édification d'une même lamelle. Mais le fait intéressant, me semble-t-il, c'est que, dans certains cas au moins, une lamelle anhiste de 1 à 5 dixièmes de millimètre de largeur puisse dériver d'une seule cellule par étalement et par simple modification physico-chimique au cours de la cytogénèse.

(1) J'ajoute de suite que sur ce dernier, chez la Torpille tout au moins, le cytoplasme granuleux a fini par disparaître presque complètement, et le noyau est resté presque nu.

A peine les lamelles sont-elles ébauchées que l'on rencontre dans leur épaisseur de très fines fibrilles conjonctives qui deviennent de plus en plus abondantes et de plus en plus larges. Elles semblent se différencier dans la substance amorphe même, mais je resterai provisoirement dans la plus grande réserve en ce qui concerne leur première apparition et leurs relations possibles avec les chondriosomes, mon matériel de Torpille n'ayant pas été fixé comme il aurait convenu pour ce genre de recherches.

---

### Sur la glucosurie adrénalinique chez la grenouille,

Note de Cl. Gautier, présentée par L.-C. Maillard.

Dans un travail récent, Ivar Bang rapporte quelques expériences concernant la glucosurie adrénalinique chez la grenouille. Les doses d'adrénaline (chlorhydrate) injectées dans les sacs dorsaux variaient entre un demi et un milligramme. Bien avant Bang, j'ai montré (1) que chez les grenouilles injectées d'adrénaline dans les sacs dorsaux, et jusqu'à la dose de 0 gr. 0001, l'urine donne un précipité d'oxydule de cuivre à l'épreuve de Worm-Müller. Mais, précisément jusqu'à cette même dose (fréquemment), et constamment pour les doses supérieures, une certaine quantité d'adrénaline passe dans les premières portions d'urine recueillies. Comme les méthodes de Bang pour le dosage du sucre reposent sur la réduction des sels de cuivre, comme il n'a pas tenu compte de l'adrénaline urinaire en tant que facteur de réduction, ses résultats, ainsi que les miens antérieurs, sont en partie entachés d'erreur. J'ai donc tenu à préciser si l'adrénaline provoque de la glucosurie chez la grenouille.

Expérience (15 octobre 1913). — Afin d'augmenter leur glycogène hépatique, on injecte par la bouche dans l'estomac, à six grenouilles, au moyen d'une seringue munie d'un petit tube de caoutchouc durci, 2 c. c. d'une solution faite à chaud de 7 gr. 50 de glucose pure pour 20 grammes d'eau.

En retirant le tube, un peu de liquide reflue parfois dans la bouche, et l'animal peut en rejeter quelques gouttes. Les animaux sont ensuite régulièrement lavés tous les matins à 8 heures, comme je l'ai plusieurs fois décrit. Une semaine après, le soir, on pose à ces six animaux une ligature sur la terminaison du rectum, un peu au-dessus de son union avec la vessie, afin de recueillir par sondage des urines pures. Le lendemain matin on sonde les grenouilles après les avoir lavées, et l'urine

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXV, p. 472, 21 novembre 1908.

recueillie est rejetée. Puis, de quatre heures en quatre heures, on les sonde à nouveau, et l'on récolte ainsi dans les vingt-quatre heures 27 c.c. d'urine (urine témoin). On leur injecte alors dans les sacs dorsaux 1 c.c. d'une solution neutre d'adrénaline (chlorhydrate) à 1 p. 1.000. Sitôt l'aiguille sortie, on cautérise l'orifice d'injection. Quatre heures après l'injection les animaux sont sondés : 1/2 c.c. de l'urine recueillie alors donne, avec l'acide sulfurique et l'α-naphtol, une réaction intense. A ce moment, les animaux sont lavés à nouveau pour les débarrasser de leurs sécrétions cutanées, puis sondés (ce dernier sondage ne fournit d'ailleurs rien). Ensuite, de quatre heures en quatre heures, on sonde les grenouilles. On récolte ainsi 30 c.c. d'urine dans les vingt-quatre heures.

*Essais.* — 1° *Réaction furfurolique.* On met dans un tube à essai 1/2 c.c. d'urine témoin, au-dessous de laquelle on introduit, avec une pipette, 2 c.c. d'acide sulfurique pur, concentré. On fait ensuite tomber sur l'urine quelques cristaux d'α-naphtol, on agite le tout, on obtient une légère coloration rose violacé (comme la donne l'α-naphtol avec $SO^4H^2$ en milieu aqueux), — 1/2 c.c. d'urine prélevé sur la totalité de l'urine récoltée après l'injection d'adrénaline, traité de la même façon, donne une coloration rouge violet sombre, vineuse, opaque, fonçant de plus en plus, et devenant de plus en plus violet rouge (sombre comme de l'encre) puis violet sombre.

2° *Epreuve de Worm-Müller modifiée par Pflüger* (1). C'est celle que j'avais employée dans mes premières recherches. 5 c. c. d'urine témoin, bouillie et filtrée, sont versés dans une coupelle; dans une autre, on met 3 c. c. d'une solution de sulfate de cuivre à 2,5 p. 100 et 2 c. c. 1/2 d'une solution renfermant 10 p. 100 de sel de Seignette et 4 p. 100 de soude. On mélange soigneusement les solutions cuivrique et alcaline. Puis urine et solution cupro-potassique sont portées en même temps à l'ébullition. Celle-ci atteinte, on éteint la flamme en même temps des deux côtés; on attend vingt secondes, puis l'on verse l'urine dans la solution cuivrique. Pas trace de réduction, la liqueur est parfaitement bleue. 5 c. c. d'urine d'après l'injection, traitées de la même façon, réduisent totalement la solution cupro-alcaline, en donnant un magnifique dépôt rouge vif d'oxydule de cuivre.

3° *Phénylglucosazone.* On ramène par l'ébullition à 5 c.c. tout ce qui reste d'une part de l'urine témoin, d'autre part de l'urine d'après l'injection, on filtre, et l'on essaie de faire l'osazone. J'ai employé le procédé de Kowarski. Dans un tube à essai, on fait tomber 5 gouttes de phénylhydrazine pure, liquéfiée, puis 10 gouttes d'acide acétique glacial, on agite et l'on additionne de 1 c. c. de solution aqueuse, saturée, de NaCl.

(1) E. Pflüger. Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. *Arch. f. ges. Physiologie*, 1907, p. 265 : texte visé, p. 292.

Immédiatement il se forme un magma blanc, solide et dégageant une odeur désagréable. On ajoute alors 3 c. c. d'urine témoin concentrée et l'on chauffe pendant deux minutes. La solution, qui se forme à chaud, devient jaune pâle, puis opalescente, mais il ne se forme pas trace de dépôt d'osazone. Dans les mêmes conditions, l'urine concentrée d'après l'injection donne, quelques instants après cessation du chauffage, un précipité d'osazone tel, qu'après dépôt, il s'élève à plus des trois quarts de la hauteur de l'essai. L'osazone formée ne se différencie en rien, quant à la couleur, l'aspect, la solubilité dans l'eau et dans l'alcool méthylique, la propriété réductrice, de celle obtenue comparativement avec une solution aqueuse concentrée de glucose.

---

## Recherches sur l'action biochimique de la lumière polarisée,

par L. Hugounenq et H. Guillemard.

La lumière polarisée exerce-t-elle une action sur le développement, la morphologie, le biochimisme des êtres vivants ? Nous avons consacré à l'étude de cette question, sur laquelle il n'existe à notre connaissance aucune donnée, une série d'expériences qui ont porté sur diverses levures et dont nous allons exposer brièvement la technique et les résultats.

Une source lumineuse (lampe électrique) est placée au centre d'une boîte métallique étanche à la lumière ; l'une des faces laisse passer un faisceau lumineux qui traverse un nicol ; par la face opposée s'échappe un faisceau lumineux de même section qui traverse une série de lames de verre disposées normalement à son axe et destinées à faire varier à volonté l'intensité de l'éclairage. Grâce à ce dispositif, les cultures de levures, ensemencées dans deux boîtes de Petri, recevaient de la source lumineuse sensiblement les mêmes quantités de lumière et de chaleur. Le tout était enfermé dans une étuve obscure à température constante. On réalisait ainsi, de part et d'autre, des conditions identiques, sauf en ce qui concerne la qualité de la lumière, naturelle d'un côté, polarisée de l'autre.

Une première série d'expériences a porté sur le développement des levures. Nous avons étudié à ce point de vue la *Willia anomala* Hansen, les *Saccharomyces ellipsoïdeus*, *ludvigii* et *octosporus*. Ces levures étaient ensemencées sur eau de levure sucrée et gélosée. Malgré un grand nombre d'ensemencements successifs, pratiqués à deux ou trois jours d'intervalle (jusqu'à 13 pour le *S. ellipsoïdeus*), l'examen microscopique ne révéla aucune différence, soit dans le développement des deux cultures, soit dans leur tendance à sporuler.

Une étude comparative de la fermentation alcoolique montra de même

que dans les deux cas la quantité de sucre consommé reste sensiblement la même dans le même temps.

Il semble donc que la lumière polarisée n'exerce aucune action spéciale soit sur le développement, soit sur l'activité biochimique des levures.

M. Guilliermond a bien voulu nous apporter l'aide de sa grande compétence en matière de levures; nous lui adressons ici nos remerciements.

---

## Recherches sur les variations de la pression artérielle en haute montagne,

par H. Guillemard et G. Regnier.

Cette étude offre un intérêt pratique à une époque où se multiplient les funiculaires de grande altitude (1) ; l'accès des hautes cimes réservée jusqu'ici à une élite de grimpeurs jeunes et entraînés va être mis à la portée de tous et, si une dépression assez rapide de l'atmosphère devait se traduire par une variation notable de la pression artérielle, on conçoit que de graves dangers seraient à craindre pour les sujets porteurs de lésions cardio-vasculaires (hémorragies chez les artério-scléreux ou les tuberculeux...). Remarquons que, *a priori*, la diminution de la pression atmosphérique, en tant que phénomène physique, ne saurait influer sur la tension artérielle, toutes conditions égales d'ailleurs, la baisse de pression s'exerçant à la fois sur la surface externe des artères et sur celle de l'organe propulseur du sang, le cœur. Une variation de tension artérielle ne saurait résulter que de la réaction de l'organisme contre l'anoxyhémie (accélération du rythme cardiaque, azotémie avec oligurie).

Les recherches antérieures (P. Bert, Frankel et Geppert, Regnard, Mosso, L. Camus) ne signalent pour la plupart aucune variation de pression sanguine sous l'influence de la décompression. Nous avons fait sur ce sujet quelques recherches au cours de nos derniers séjours au Mont-Blanc. Les premières (1910), effectuées à l'aide d'un sphygmomètre à ressort de Verdin, modifié par Chéron, ne nous ont indiqué aucune variation de la tension sanguine (2). Le peu de sensibilité de cette méthode nous a conduits à employer en 1911 l'oscillomètre du professeur Pachon; cette campagne fut malheureusement interrompue par un accident mortel survenu à un de nos guides; les résultats acquis nous

(1) On en construit deux actuellement dans la vallée de Chamonix; l'un doit atteindre l'aiguille du Midi (3.843 mètres) et l'autre l'aiguille du Goûter (3.873 mètres).

(2) G. Regnier. Le mal de montagne. *Thèse* de Paris, 1911.

ont permis néanmoins de confirmer nos conclusions précédentes (1). Nous sommes en mesure aujourd'hui de donner des résultats précis. Le tableau suivant groupe les moyennes de nombreuses observations faites dans des conditions aussi comparables que possible (matin à jeun après un repos prolongé).

| LIEUX et ALTITUDES | TENSIONS maxima. | | | TENSIONS minima. | | | AMPLITUDES des oscillations. | | | TEMPÉ-RATURES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | G.R. | H.G. | A.T. | G.R. | H.G. | A.T. | G.R. | H.G. | A.T. | |
| Plaine | 14 | 14 | » | 6 | 7 | » | 5 | 3,5 | » | » |
| | 14 | 14 | » | 7 | 8 | » | 4 | 3,5 | » | » |
| Chamonix | 14 | 14 | » | 7 | 7 | » | 2,3 | 2,5 | » | 20° |
| (1.050 m.) | 14 | 14 | » | 7 | 8 | » | 2,3 | 2,5 | » | 17° |
| | 14 | 14 | » | 7 | 7 | » | 2,3 | 3 | » | 21° |
| | 14 | 14 | 15 | 6 | 7 | 7 | 2,3 | 2,5 | 4 | 19° |
| Grands-Mulets (3.050 m.) | 13 | 13 | 12 | 7 | 7 | 7 | 2 | 2 | 1,5 | 8° |
| Obs. Vallot (4.350 m.) | 13 | 15 | 12 | 7 | 8 | 6 | 1,5 | 2 | 1 | 6° |
| | 14 | 15 | 15 | 7 | 8 | 8 | 1,5 | 1,5 | 2 | 0° |
| | 13 | 15 | 13 | 7 | 9 | 8 | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 2°2 |
| | 12 | 14 | 13 | 7 | 8 | 6 | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 2° |
| Mont-Blanc | 12 | 12 | 12 | 7 | 7 | 5 | 1,5 | 1 | 1 | 1° |
| (4.810 m.) | 13 | 15 | 12 | 7 | 8 | 7 | 1,3 | 2 | 1 | 1° |
| | 13 | 16 | 13 | 6 | 8 | 8 | 1 | 2 | 1 | 2° |
| Chamonix | 16 | 15 | 13 | 6 | 8 | 6 | 3 | 2,5 | 2,5 | 21° |
| Plaine | 13 | » | » | 6 | » | » | 2,5 | » | » | » |
| | 13 | » | » | 6 | » | » | 2,5 | » | » | » |
| | 12 | » | » | 6 | » | » | 2,5 | » | » | » |
| | 12 | » | » | 6 | » | » | 2,5 | » | , | » |
| | 13 | » | » | 6 | » | » | 3,5 | » | » | » |
| | 13 | » | » | 6 | » | » | 3,5 | » | » | » |

On voit que les tensions maxima et minima ne présentent aucune variation caractéristique. Quant à l'amplitude des oscillations, elle suit une courbe sensiblement parallèle à celle de la température extérieure ; il semble donc bien que les faibles amplitudes observées au Mont-Blanc sont sous la dépendance de la vaso-constriction périphérique due au froid et ne sauraient être attribuées à des variations de l'impulsion cardiaque.

Nous concluons donc qu'aucun changement de la pression sanguine n'est à craindre du fait de la décompression qui résulte d'une ascension à l'altitude de 4.810 mètres.

(1) *Rapports scientifiques de la Caisse des recherches scientifiques*, 1912.

## A PROPOS DE LA VACCINATION PRÉVENTIVE CONTRE LA VARICELLE,

par L. Camus.

Dans la séance du 18 octobre dernier, notre collègue M. Levaditi a communiqué une note très intéressante de M. Carl Kling, sur la vaccination préventive contre la varicelle, à propos de laquelle je désire présenter une remarque. Des résultats publiés dans cette note je n'ai rien à dire, ils confirment certaines notions déjà bien établies et nous font connaître la marche d'une expérience très complète sur l'inoculation en série de la varicelle.

Le point sur lequel je crois utile d'attirer l'attention est relatif aux conditions mêmes de l'expérience, et c'est un point qui peut intéresser nos confrères français qui seraient tentés de reprendre cette étude ou de se livrer à quelques recherches analogues.

Depuis que la méthode jennerienne (vaccination de bras à bras) a été reconnue coupable de nombreuses inoculations de syphilis, depuis surtout qu'il a été démontré que la vaccination animale met à l'abri de ce danger, la vaccination de bras à bras est tombée dans un discrédit dont n'ont pu la tirer les meilleurs arguments ou les modifications de technique proposés par ses partisans les plus irréductibles.

Ceux-ci ont eu beau insister sur la garantie que donne l'examen minutieux du vaccinifère, ils ont eu beau montrer que l'inoculation d'une lymphe limpide exempte de sang et recueillie sur un syphilitique peut ne pas transmettre la syphilis, quand on vaccine superficiellement sans faire saigner, ils ne sont pas parvenus à ramener la confiance ni à faire revivre l'ancienne méthode.

Aussi, l'Académie de Médecine et le Comité consultatif d'Hygiène publique de France, consultés à propos de l'application de la loi sur la vaccination obligatoire, ont-ils été d'accord avec l'ensemble du corps médical pour demander que les vaccinations publiques soient exclusivement pratiquées avec des vaccins d'origine animale (1).

Certes, le médecin dans sa clientèle privée ou dans sa clinique reste libre, dans certaines conditions, bien déterminées, d'innover des méthodes ou de poursuivre des recherches originales, mais il assume une grosse responsabilité quand il se met en opposition avec les dispositions légales ou lorsqu'il a recours à certains procédés reconnus dangereux par l'ensemble du corps médical.

C'est une assez grave intervention à l'heure actuelle, que l'inoculation

(1) « Les vaccinations et revaccinations publiques sont pratiquées exclusivement avec le vaccin animal. » (Article premier de l'arrêté ministériel du 28 mars 1904.)

de sérosité ou de lymphe humaine non stérilisée. Quand de nouvelles recherches obligent à utiliser ces liquides pour l'étude des germes qu'ils renferment, on doit, autant que possible, s'abstenir de faire des cultures directes d'homme à homme, et se préoccuper, avant tout, de trouver un milieu intermédiaire, vivant ou artificiel, qui permette de faire la sélection de l'agent pathogène intéressant.

S'exposer, à l'occasion d'études sur la vaccination contre la varicelle, aux dangers de la vaccination de bras à bras, c'est actuellement, en France tout au moins, prendre une responsabilité bien lourde qui ne se justifie pas suffisamment par l'importance du résultat convoité.

---

## De la structure du gland de quelques rongeurs,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Découvert par Cl. Perrault (1666) chez le castor et « l'écurieu », par R. de Graaf chez le loir, l'os pénien des rongeurs fut décrit par Daubenton sur une quinzaine d'espèces de cet ordre. Après l'étude microscopique du gland de plusieurs rongeurs domestiques (1), il nous a paru intéressant d'examiner, au point de vue structural, cet organe sur quelques espèces sauvages.

I. *Ecureuil* (*Sciurus vulgaris* L.). — Le gland de l'écureuil, long de 1 centimètre environ, a une base cylindrique et une extrémité libre évasée en cuilleron. A deux millimètres du bord libre, et sur la face concave du cuilleron, s'ouvre l'urètre. Le long de la face supérieure du gland s'étend un os dont l'extrémité antérieure ou distale reproduit la forme en cuilleron de la partie correspondante du gland. A partir du méat urinaire, le corps de l'os change de forme : son diamètre supéro-inférieur s'allonge, tandis que son diamètre latéral diminue. De plus, la face gauche de l'os est bordée, ou longée, par une traînée fibreuse qui détermine la formation d'une saillie « en pas de vis » (Daubenton) ou d'une crête en forme de S (Cuvier), allant se prolonger jusqu'à la base du gland. Cette traînée fibreuse produit une asymétrie du gland, car l'urètre n'occupe pas le plan médian de l'organe ; il s'étend le long de la face inférieure et de la partie médiane de l'os pénien.

II. *Marmotte* (*Arctomys marmotta* Schreb.). — Le gland de la marmotte est conique et son extrémité terminale, privée d'urètre, n'est formée que par le bout distal de l'os pénien et son revêtement cutané. Vers la partie moyenne du gland, la face inférieure est pourvue de deux replis (un de chaque côté), qui, en se réunissant, circonscrivent un orifice urétral à grand diamètre transversal. A partir du point où l'urètre est constitué, l'os pénien cesse

(1) Voir Éd. Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 juillet 1887, p. 497.

d'exister et ce sont les deux corps caverneux, en grande partie adipeux, qui forment le squelette de la base du gland.

III. *Hamster* (*Cricetus frumentarius* Pall.). — L'os pénien occupe toute l'étendue du gland, long de 1 centimètre environ. Son extrémité postérieure, correspondant à la base du gland, est cylindrique et mesure 1 millimètre environ de diamètre. Le corps, ou partie moyenne, émet de chaque côté un prolongement en forme d'aileron. Son extrémité antérieure ou distale se divise en trois branches cartilagineuses : l'une, médiane et inférieure, est susurétrale, les deux autres sont latérales. Vers le sommet du gland, les trois branches se placent sur un même plan horizontal. L'urètre ne dépasse pas le squelette pénien, de sorte que la pointe du gland est plissée et les replis semblent figurer les prolongements des bords du méat urinaire.

Toute la surface du gland est revêtue de papilles cornées qui ressemblent à celles de la souris et du rat.

IV. *Gerboise* (*Dipus ægyptius* Hass.). — L'os pénien de la gerboise se présente sous une forme singulière : son extrémité antérieure est aplatie de haut en bas, large de $0^{mm}5$ et épais de $0^{mm}25$. En se dirigeant en arrière, l'os s'arrondit, puis devient triangulaire, c'est-à-dire qu'en coupe, il figure une étoile à trois branches. Plus en arrière, les arêtes du triangle ainsi formé s'allongent : l'arête médiane et supérieure, haute de $1^{mm}5$, s'implante à angle droit au milieu des deux arêtes latérales qui représentent une lame horizontale, large de $2^{mm}7$. En un mot, la base de l'os pénien affecte l'apparence d'une équerre double dont les branches osseuses ne sont épaisses que de $0^{mm}1$ en moyenne. Toute la surface du gland est recouverte de papilles hautes de $0^{mm}10$ et larges de $0^{mm}08$, chacune surmontée de papilles secondaires et rappelant les papilles corolliformes de la langue. Vers le sommet de la face supérieure, il existe de plus deux pointes ou odontoïdes cornées, longues de plusieurs millimètres et épaisses d'un demi-millimètre.

*Résultats et critiques.* — Daubenton a pris pour du *cartilage* la bande *fibreuse* qui s'étend en pas de vis à gauche du gland de l'*écureuil* ; Cuvier l'a décrite sous le nom de crête en S ; T. Tullberg enfin (1896-99) a insisté sur l'asymétrie du gland de plusieurs rongeurs, qu'il attribue à l'os pénien. Les coupes sériées montrent que l'os est symétrique et que l'urètre s'étend au-dessous de l'axe médian de l'os ; la bande fibreuse seule, qui, à gauche, contourne le gland, détermine l'asymétrie de celui-ci.

Sulzer (1774), Th. Gilbert (1892) et Tullberg, ont signalé la trifurcation de l'os pénien du *hamster*, et ce dernier auteur a montré que l'extrémité terminale de chacune de ces branches, ou *dentes ossis penis*, soulève la muqueuse du gland, figurant à leur niveau trois papilles analogues à celle qui correspond au bout de l'urètre. Par les coupes sériées, on se convainc que l'extrémité distale de l'os pénien émet trois prolongements *cartilagineux* qui soulèvent la surface du gland et figurent, hors de l'état d'érection, des papilles saillantes. Nous n'avons pas vu les « poils

fins » dont serait hérissé, selon Cuvier, le gland du hamster. Cuvier seul a bien décrit le gland de la marmotte dont « la pointe terminale est formée uniquement par l'os qu'il renferme » ; mais il a oublié de dire que l'os est limité à cette pointe et ne s'étend pas, comme sur les autres rongeurs, jusqu'à la base du gland.

Le hamster et la gerboise ont le gland recouvert d'odontoïdes. Duvernoy (1) a mentionné de plus « les deux cornes, contenues chacune dans un fourreau » qu'on voit sur la face dorsale du gland de la gerboise. « Cette organisation, conclut-il, rappelle celle du cochon d'Inde. » L'étude microscopique confirme de tous points cette proposition, car les deux cornes, dites « colossales » par Tullberg, ont la même structure que celles du cobaye (2).

Quelle est la signification du squelette pénien et de l'armature du gland ? Hors l'état d'érection, les piquants des odontoïdes sont cachés dans les replis cutanés ou les dépressions de la muqueuse. D'autre part, l'os glandaire prête au pénis une rigidité suffisante pour rendre facile son introduction dans les organes génitaux femelles. A mesure que l'érection devient plus complète, les odontoïdes sortent de leurs dépressions ou de leurs gaines et se présentent dès lors comme des pointes faisant saillie et transformant le gland en un organe hérissé de piquants. On sait que les arborisations terminales des nerfs péniens aboutissent aux odontoïdes, de sorte que les impressions et les excitations qui prennent naissance à la surface du gland sont multipliées. S'il en résulte une exaltation des sensations génitales chez le mâle, les frottements de cet organe, transformé « en hérisson », contribuent d'autre part à exciter et à exagérer chez la femelle la sensibilité des organes génitaux externes. En un mot, le squelette du gland et les odontoïdes facilitent *mécaniquement* la copulation et doivent ainsi, en augmentant les sensations spéciales, dites voluptueuses, contribuer à inciter l'un et l'autre sexe au rapprochement.

---

## Sur le mécanisme de la zomothérapie,

par Paul Salmon.

Richet et Héricourt ont démontré l'action curative de la viande crue dans la tuberculose du chien ; la substance thérapeutique est contenue, non dans la fibre, mais dans le plasma musculaire ; la cuisson détruit la vertu antituberculeuse de cette albumine.

(1) *Anatomie comparée* de Cuvier, 2e éd., t. VIII, p. 226.
(2) Voir Éd. Retterer, *loc. cit.*, 23 juillet 1887, p. 497.

S'agit-il d'une sorte d'antitoxine contenue dans la viande crue, ou d'une albumine efficace par fixation sur le système nerveux? Ou bien simplement d'un phénomène de nutrition favorable avec augmentation de résistance de l'animal infecté? Dans une note précédente à la Société de Biologie, nous confirmions les résultats remarquables de l'expérience de Richet et Héricourt, et nous insistions sur le relèvement du poids des chiens soumis au suc de viande, augmentation due en particulier à la synthèse des graisses.

Nous avons repris le même problème sur des lapins tuberculisés (tuberculose bovine de Calmette préparée par Jupille). Au lieu d'utiliser la voie digestive, nous avons injecté le plasma musculaire dans la veine à la dose journalière de 2 à 5 c.c. Tandis que le suc de viande de bœuf est relativement bien supporté, le suc de cheval est mal toléré, provoquant parfois des accidents d'intoxication mortelle. Voici le protocole d'une de nos expériences :

Un lapin de 2.240 grammes reçoit dans la veine une émulsion de bacilles tuberculeux bovins. Les 6^e^, 7^e^, 8^e^, 10^e^, 12^e^, 13^e^ et 14^e^ jour après l'infection, l'animal reçoit des doses croissantes de 2, 3, puis 5 c.c. de suc musculaire de bœuf. Le 19^e^ jour le lapin est sacrifié : fins tubercules disséminés dans le poumon.

Dans d'autres cas où le plasma a été injecté plus tardivement, moins préventivement, même échec de nos tentatives d'immunisation.

Ces faits, où le suc de viande ne peut empêcher le développement des tubercules chez le lapin, sont à rapprocher de l'inefficacité de la viande crue dans la tuberculose de la poule et dans l'infection tuberculeuse humaine. La guérison du chien par ce procédé constitue une exception très intéressante.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

---

## Culture du virus vaccinal « in vitro ».

Note de Marcel Belin, présentée par G. Moussu.

J'ai déposé le 29 novembre 1909, en pli cacheté, à l'Académie des Sciences, un travail sur « la culture du virus vaccinal *in vitro* ». Les expériences de Fornet ayant tout récemment (1) amené cet expérimentateur à employer un milieu semblable à celui qui m'a permis d'obtenir des cultures pures de virus vaccinal, j'ai fait ouvrir ce pli. Ce sont les

(1) Congrès international de médecine de Londres.

résultats de ces recherches et ceux obtenus depuis que je vais relater dans cette communication (1).

Dans le but d'obtenir des filtrats riches en virus vaccinal, j'ai cherché tout d'abord à obtenir la multiplication de ce virus en mettant à sa disposition des fragments de peau prélevés sur des lapins vivants ; ces éléments cutanés étaient immédiatement placés dans du sérum physiologique sortant de l'étuve et l'ensemencement était fait avec de la pulpe vaccinale glycérinée ; les tubes étaient remis ensuite à l'étuve à 37 degrés. Or, tandis qu'une dilution vaccinale perd son activité à l'étuve vers la 72e heure, c'est précisément à ce moment que mes dilutions devenaient actives, et tandis que les 1er, 2e et 3e jours elles ne donnaient chez le lapin, après dilutions à 1/2.000, que quelques pustules, à partir du 4e jour les pustules devenaient confluentes et cela quelquefois jusqu'au 14e jour.

Ces résultats toutefois n'étaient pas absolument constants, sans que j'aie pu encore en déterminer la raison, peut-être y a-t-il une action empêchante de certains germes adventices de la pulpe.

Le filtrat obtenu avec une culture de cinq jours, filtrat ayant donné ultérieurement quelques rares papules chez le lapin, fut ensemencé dans différents milieux. Un seul me donna des résultats : ce fut un mélange d'une partie de bouillon peptoné pour deux parties de sérum d'âne, le tout ayant été chauffé à 58°-60° une heure par jour pendant sept jours. Les tubes furent laissés à 22 degrés, température à laquelle j'eus avec le milieu sérum physiologique-peau de lapin des cultures comparables à celles obtenues à 37 degrés.

La culture de quatre jours, inoculée au lapin, donnait quelques pustules, celle de cinq jours donna lieu à une *éruption confluente de pustules vaccinales typiques*. Un repiquage fait le huitième jour se montra constamment avirulent. Des cultures furent obtenues de la même façon en partant d'autres filtrats également très pauvres en virus vaccinal.

La difficulté que j'éprouvais à me procurer de la pulpe dépourvue de germes adventices fut une des raisons pour lesquelles j'arrêtai pendant quelque temps ces expériences.

Ayant eu récemment l'occasion d'étudier le procédé de Blaxall pour l'épuration de la pulpe vaccinale, j'arrivai à disposer de matériel actif complètement épuré. J'ensemençai le 29 juillet dans des ampoules du sérum d'âne ayant été chauffées accidentellement de telle façon que le sérum devint gélatineux, sans cependant avoir perdu sa transparence. Les ensemencements furent faits en surface (l'ampoule ayant été légèrement agitée après l'ensemencement), par piqûre et en profondeur : en surface, il se produisit peu à peu un trouble assez accusé atteignant une hauteur d'un demi-centimètre ; par piqûre, il se forma lentement une

(1) Le détail des expériences paraîtra dans la *Revue internationale de la vaccine*.

sorte de voile très ténu ressemblant à une toile d'araignée, dirigé suivant la ligne d'ensemencement; en profondeur, le développement fut plus lent, il présenta le même aspect en toile d'araignée et il se fit de bas en haut.

Dans ces cultures, je n'ai trouvé aucun microbe connu; mais, par contre, à l'ultra-microscope, j'ai retrouvé « les corpuscules ultra-microscopiques, microscopiques, les cellules souches et les flagelles » que j'ai décrits au Congrès de Pathologie comparée (1). Le repiquage de l'une de ces cultures après un séjour d'environ trois mois à l'étuve à 37 degrés, donne lieu actuellement, à peu de distance de la surface, à un développement semblable au premier.

Or, il se trouve que ce milieu est précisément l'un de ceux qu'a employés également Fornet avec succès.

*Conclusion.* — La culture du virus vaccinal est réalisable *in vitro*, dans ces trois milieux en particulier; je me propose d'étudier le développement du bouillon-sérum en présence d'un fragment de peau de lapin frais, stérilisé par l'éther.

(*Laboratoire de bactériologie de l'Institut vaccinal de Tours.*)

---

## Déviation de la ligne de marche après passage d'un obstacle,

par Maurice Dubuisson.

On peut facilement constater ce fait: qu'un léger obstacle, bordure de trottoir, planche posée à terre, change à l'insu du sujet la direction primitive de la marche si celle-ci est oblique par rapport à l'obstacle (2). Cette déviation se fait de telle façon que la direction après passage de l'obstacle se rapproche de la normale au dit obstacle.

J'ai tâché de préciser ce fait en dirigeant quelques expériences, fort simples, faites principalement sur les enfants arriérés du service du Dr Nageotte à la Salpêtrière.

Une planche, épaisse de 7 centimètres, large de 16 centimètres, longue de 4 mètres, est disposée sur le sol dans la cour du service. Une corde, fixée au milieu de la planche, indique la direction que le sujet doit suivre pour atteindre l'obstacle: la planche.

(1) Belin. Morphologie du virus vaccinal. *Congrès de Path. comparée*, 1912; — *Revue internationale de la vaccine*, septembre-octobre 1912.

(2) On recommande au sujet de marcher droit, en regardant à terre, afin d'éviter la prise inconsciente des points de repère.

On fait marcher ou courir le sujet sur cette direction à inclinaison variable en lui recommandant « d'aller droit ». Un mètre ou deux après le passage de l'obstacle, on lui commande de s'arrêter; une marque, tracée sur le sable, médiane entre la position des talons, permet de calculer l'angle de cette direction nouvelle avec la normale à l'obstacle (1).

La valeur des déviations qui tendent à rapprocher la direction de marche vers la normale à l'obstacle augmente avec l'angle d'incidence et est sensiblement constante, à vitesse de marche égale pour le même angle.

Voici quelques mesures faites sur la marche de Séné :

| α, ANGLE D'INCIDENCE : | β, ANGLES APRÈS PASSAGE DE L'OBSTACLE : | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28° | 25° | 29° | 25° | 26° | 22° | 25° | 27° | 25° | 23° | 24° |
| 42°30′ | 36° | 31° | 31° | 31°30′ | 33° | 31°30′ | 27° | 26° | 32°30′ | 33° | 30° |
| 56° | 29°30′ | 27° | 23°30′ | 27°30′ | 19°30′ | 26°30′ | 27°30′ | 30° | 37°30′ | 28°. |

Il est remarquable que la première série de mesure donne des angles plus constants que dans la seconde et la troisième; le sujet se fatiguait et son attention se relâchait.

En faisant varier l'angle d'incidence, il semble qu'on puisse obtenir un rapport intéressant, entre le sinus de celui-ci et le sinus de l'angle que la nouvelle direction fait avec la normale.

Voici des nombres obtenus sur deux sujets :

| Guit... : | α | β | $\frac{\sin \alpha}{\sin \beta}$ | Séné... : | α | β | $\frac{\sin \alpha}{\sin \beta}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | | — | — | — |
| | 31° | 35° | 0,89 | | 24° | 5°30′ | 4,5 |
| | 46° | 44° | 1,02 | | 33° | 13°30′ | 2,33 |
| | 60° | 45° | 1,22 | | 37°30′ | 8° | 4,51 |
| | 73° | 49° | 1,40 | | 45°30′ | 14°30′ | 1,78 |
| | 81° | 51° | 1,28 | | 54° | 21°30′ | 2,07 |
| | 86° | 55° | 1,21 | | 60° | 24° | 2,11 |
| | 88° | 64° | 1,11 | | 67° | 26° | 2,09 |
| | | | | | 80° | 56°30′ | 1,18 |

La constance du rapport $\frac{\sin \alpha}{\sin \beta}$ est loin d'être parfaite, mais les causes d'erreurs énormes en justifient l'imperfection. Erreurs de mesure, erreurs dues aux variations de la vitesse de marche du sujet, etc. Du reste, ce rapport n'est marqué qu'à titre d'indication.

Très naturellement on peut se demander si ce n'est pas la position du pied sur l'obstacle qui oblige la déviation? On obtient des résultats analogues en faisant enjamber l'obstacle au sujet. Mais on peut le

(1) Je n'insiste pas sur le calcul facile à faire par des formules simples de trigonométrie.

supprimer en opérant ainsi : Une droite est tracée sur le sable, une demi-droite y aboutit obliquement. Cette demi-droite est suivie par le sujet, que l'on arrête au moment où il atteint la droite qu'on lui fait considérer. On lui commande alors de continuer sa direction primitive; celle-ci est toujours déviée vers la normale, comme j'ai pu le constater sur de nombreux sujets en particulier sur : Four., Sam., Boul.

Il est difficile, dans l'état actuel de la question, de donner une explication du fait. Nous ne pouvons que résumer celui-ci en disant que l'obstacle fictif ou réel agit en ramenant, à l'insu du sujet, vers la normale la ligne de marche et que l'angle de déviation $\alpha$-$\beta$ augmente avec $\alpha$, angle d'incidence.

(*Travail du service du Dr Nageotte à la Salpêtrière.*)

---

L'INFECTION SPIRILLAIRE CHEZ LES POULES ÉTHYROÏDÉES. POUVOIR VACCINANT DE LEUR SÉRUM,

par L. LAUNOY et M. LÉVY-BRUHL.

L'observation de l'hypertrophie d'une glande thyroïde chez une poule atteinte de spirillose expérimentale nous a conduits à étudier comment les poules éthyroïdées, puis infectées avec le *Spirochæta gallinarum*, résistaient à cette infection.

Les observations de Mlle Fassin (1) sur la diminution de l'alexine hémolytique et bactéricide après thyroïdectomie, celles de Marbé (2) sur la diminution des pouvoirs opsonique et phagocytaire dans les mêmes conditions, ont contribué à faire admettre que, dans un organisme infecté, la thyroïde participe à l'établissement de l'état d'immunité active. Frouin (3) a partiellement confirmé les faits relatifs à la diminution de l'alexine, mais il a vu, d'autre part, que les chiens éthyroïdés, immunisés contre la toxine tétanique, fournissent un sérum dont les propriétés antitoxiques sont plutôt supérieures à celles du sérum des animaux normaux pareillement traités.

Par ailleurs, G. Lerda et S. Diez (4) ont conclu que les cobayes thyroïdectomisés résistaient aux intoxications (toxines tétanique et diphtérique, strychnine, caféine), à peu près aussi bien que les cobayes

(1) Mlle Fassin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 avril 1907, p. 647.

(2) Marbé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 juin 1908, p. 1113, et 26 juin 1909, p. 1073.

(3) Frouin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 30 juillet 1910, p. 237.

(4) Lerda et S. Diez. *R. Accad. di Med. di Torino*, XI, 18 mars 1905.

normaux. De son côté, Fjeldstad (1) n'a pas trouvé de différence appréciable dans le degré d'immunité et dans la rapidité de son développement chez les lapins thyroïdectomisés et les lapins normaux, vaccinés avec le bacille d'Eberth.

Nos expériences ont porté sur cinq poules, simplement éthyroïdées, ou éthyroïdées et partiellement paraéthyroïdées.

Voici les résultats obtenus :

Première série. — *Poule I.* 9 juin 1913, ablation des deux thyroïdes et d'un groupe parathyroïde à gauche. 13 juin, injection de 0 c.c. 5 de virus, relativement atténué. Le 16, très rares spirilles; le 18, plus de spirilles. Signes cliniques habituels; le 20, l'animal est complètement guéri. L'autopsie vérifie l'intervention.

*Poule II*, témoin. Infection le 13 avec 0 c.c. 5 du même virus. Spirilles dans le sang les 16, 17 et 18. Donc, pendant 24 heures de plus que la poule I.

Deuxième série. — *Poule III*, 1 kil. 520 gr. 11 juin, ablation des deux thyroïdes et du groupe parathyroïdien droit. Infection le 27, avec 0 c.c. 2 de virus Argas (premier passage). Spirilles les 28, 29 et 30 juin. Suites normales. Survie. L'autopsie confirme l'ablation glandulaire (2).

*Poule IV*, 1 kil. 700 gr. 21 juin, ablation des deux thyroïdes; le 27, infection avec 0 c.c. 2 de virus Argas. Spirilles du 28 juin au 2 juillet inclus. Survie. L'autopsie confirme l'intervention.

*Poule V*, témoin des deux précédentes. 27 juin, infection avec 0 c.c. 2 du même virus. Spirilles du 29 juin au 1er juillet inclus. Survie.

Troisième série. — *Poule VI.* 26 juin, ablation des deux thyroïdes et du groupe parathyroïdien gauche. Le 27, injection de 0 c.c. 5 de virus Argas. 4 jours de septicémie. Survie. L'autopsie confirme l'exérèse.

*Poule VII*, témoin. Infection le 27, avec 0. c.c. 5 de virus Argas. 5 jours de septicémie. Mort le 2 juillet.

Quatrième série. — *Poule VIII.* 2 juillet, thyroïdectomie bilatérale. Le 3 juillet, 0 c.c. 5 virus Argas. 3 jours de septicémie. Survie.

*Poule IX.* Normale, simulacre d'opération. Le 14 juillet, 0 c.c. 5 virus Argas. Le 16 juillet, rares spirilles; le 17, très nombreux spirilles. Mort dans la soirée.

Ainsi, chez des animaux respectivement infectés de *Spirochaeta gallinarum* : 1, 4, 6, 16 jours après l'ablation des thyroïdes, avec ou sans parathyroïdectomie partielle, la résistance à l'infection n'a nullement été diminuée. Les 5 poules éthyroïdées ont survécu, 2 témoins sur 4 ont succombé.

(1) Fjeldstad. *Amer. Journ. of Physiology*, vol. XXVI, p. 72, 1910.

(2) Nous désignons sous le nom de « virus Argas », le virus obtenu chez une poule infectée au moyen du sang d'un animal auquel la maladie avait été transmise par des Argas spirillosés. Nous devons ce virus à l'obligeance de M. Marchoux; nous lui adressons nos vifs remerciements.

La recherche du pouvoir immunisant du sérum après infection nous a montré que le sérum des poules éthyroïdées était aussi actif que celui des animaux témoins ayant survécu. Cette étude a été faite sur 8 poussins dont le poids variait entre 167 et 190 grammes.

Chez trois animaux pesant respectivement 167, 187 et 190 grammes, l'injection intraveineuse — faite 24 heures avant l'infection — de 0 c.c. 5 du sérum de la poule III (éthyroïdée) a protégé d'une façon absolue contre l'infection avec 0 c. c. 15 de virus Argas conservé 27 jours à la glacière.

Chez trois autres poussins de 167, 159 et 184 grammes, l'injection intraveineuse, préventive, de 0 c. c. 5 de sérum de la poule V (non éthyroïdée), a protégé intégralement dans deux cas contre l'infection par le même virus; dans le troisième cas, nous avons eu une septicémie très atténuée qui n'a duré que 24 heures.

Les deux autres animaux injectés avec 0 c.c. 5 de sérum physiologique et 0 c.c. 15 du même virus ont succombé tous deux au bout de 12 à 15 jours après guérison apparente de la spirillose et cachexie consécutive.

*Conclusions.* — Chez les poules adultes, injectées de *Spirochæta gallinarum*, les glandes thyroïdes ne paraissent jouer aucun rôle essentiel dans la résistance de ces animaux à l'infection, ainsi que dans la rapidité et l'intensité de formation des anticorps spirillaires.

(*Institut Pasteur : Laboratoire de Chimie thérapeutique.*)

---

## Conditions d'apparition de sucres réducteurs dans les matières fécales,

par Dejust et Constant.

Nous nous sommes proposé d'étudier quelques circonstances provoquant l'apparition de sucres réducteurs dans les matières fécales.

Comme technique de dosage des sucres réducteurs dans les matières fécales, nous avons utilisé celle indiquée antérieurement par l'un de nous ici même, et exposée en détail dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (juillet 1913).

I. — *Ingestion de doses massives de sucre réducteur.* — Nous n'avons pas adopté le glucose comme matériel d'expérience, tant à raison de son prix élevé à l'état pur — seul état qui convienne pour de semblables recherches — qu'en raison de sa saveur fade et écœurante, nauséeuse lorsqu'il est ingéré en grande quantité.

Nous avons utilisé du miel du Gâtinais. Nous y avons titré exactement les sucres réducteurs (glucose et lévulose). Il en contenait exactement 75,0 p. 100.

*Technique des expériences.* — On faisait ingérer aux sujets — sains au point de vue gastro-intestinal — la quantité de miel indiquée au tableau ci-dessous. Les sujets étaient autorisés à manger simultanément 50 grammes de pain, destiné à faciliter l'ingestion de pareilles masses sucrées. On leur donnait à boire 500 c.c. d'eau ou de café très léger. En recueillant les selles, on évitait avec le plus grand soin qu'elles ne fussent souillées de quelques gouttes d'urine dont la haute teneur en sucre réducteur aurait complètement faussé l'expérience. Les selles étaient immédiatement traitées suivant la technique indiquée.

| Nos de l'expérience. | HEURE de l'ingestion. | QUANTITÉ de miel ingéré. | HEURE d'émission de la selle. | SUCRE RÉDUCTEUR p. 1000 dans les fèces |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 8 | 200 gr. | 10 heures. | 0 |
| 2 | 8 | 250 gr. | 15 heures. | 1 p. 1000 |
| » | » | » | 20 h. 1/2. | 0 |
| 3 | 8 | 500 gr. | 11 h. 1/2. | 0 |
| 4 | 8 | 500 gr. | 16 heures. | 0 |
| 5 | 8 | 500 gr. | 20 h. 1/2. | 0 |
| 6 | 8 | 500 gr. | 14 h. 1/2. | 0 |
| 7 | 8 | 500 gr. | 14 heures. | 0 |
| 8 | 8 | 500 gr. | 16 heures (diarrhéique). | 2 p. 1000 |

La plus forte teneur en glucose s'est rencontrée dans un cas de diarrhée très liquide (expérience n° 8).

Les autres sujets, dont les selles étaient normales, n'ont point éliminé de ce sucre, sauf le sujet n° 2, dont les selles en renfermaient une très faible proportion, sans être cependant des selles de diarrhée. Mais il faut remarquer qu'entre les diarrhées typiques et les selles normales, on rencontre tous les intermédiaires.

II. — *Injection intra-veineuse du glucose.* — MM. Enriquez et Gutman ayant injecté à des malades dans un but thérapeutique, des doses élevées de sérum glucosé très hypertonique (300 grammes de glucose par litre), nous en avons profité pour étudier dans ce cas l'élimination fécale du glucose.

M. Enriquez, dans le service duquel fut poursuivi le présent travail, a bien voulu nous permettre d'utiliser cette circonstance heureuse pour nous. Nous ne pouvons présenter que 5 cas pour lesquels ce traitement était institué dans un but thérapeutique, car nous ne croyons pas pou-

voir nous permettre sur l'homme de pareilles interventions dans un but exclusivement expérimental. Voici nos résultats :

| Nos de l'exp. | QUANTITÉ DE SÉRUM glucosé à 300 p. 1000. | HEURE de l'injection. | HEURE D'ÉMISSION de la selle. | GLUCOSE p. 1000. |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 300 | 11 heures. | 16 heure. | 0 |
| 2 | 500 | 11 heures. | 16 heures. | 0 |
| 3 | 500 | 11 h. 1/4. | 15 heures. | 0 |
| 4 | 500 | 11 heures. | 23 heures. (Selle diarrhéique). | 0 |
| 5 | 500 | 11 h. 1/2. | 14 h. 1/2 (Selle diarrhéique). | 2,6 p. 1000 |

Aucun des sujets dont les selles n'étaient pas diarrhéiques n'a éliminé de glucose par ses matières fécales. Ceci est tout à fait conforme avec les données classiques ainsi que la présence du glucose dans les selles diarrhéiques du malade n° 5.

Mais on pourrait être surpris de l'absence de ce sucre dans les selles également diarrhéiques du sujet n° 4. Cette apparente contradiction cesse si l'on veut bien remarquer combien de temps après l'injection ces deux malades ont émis leurs selles.

Alors que dans le cas n° 5, la selle fut émise trois heures après le début de l'injection, dans le cas 4 la défécation n'eut lieu que douze heures après l'injection. Or l'examen de l'élimination urinaire qui fut faite par nous, dans un nombre important de cas d'injections hypertoniques de glucose, a montré que l'élimination urinaire de ce sucre cesse environ huit heures après l'injection.

Au moment où la selle fut émise par le sujet n° 4, il n'était plus en état d'hyperglycémie et n'avait donc aucune raison pour éliminer du glucose.

Nos résultats sont tout à fait conformes à ceux de Richet fils (1). Nous croyons pouvoir conclure aussi bien des expériences faites par ingestion que de celles faites par injection que l'élimination fécale du glucose se produit seulement sous l'influence simultanée de la diarrhée et de l'hyperglycémie.

(1) Étude expérimentale et clinique des entérites. *Thèse de médecine*, Paris, 1912.

## Les réactions cellulaires dans la sarcosporidiose cutanée.

Note de Ch. Besnoit et V. Robin, présentée par F. Mesnil.

Nous avons étudié, il y a quelque temps, une maladie cutanée nouvelle des bovins due à la pullulation, dans l'épaisseur du derme, d'une forme parasitaire non encore décrite (1).

Dans ce premier travail, nous avions surtout cherché à définir les caractéristiques morphologiques du parasite ; nous avions pu ainsi le classer provisoirement dans le groupe des Sarcosporidies en attendant que sa place soit mieux précisée.

Depuis cette époque, nous nous sommes attachés à étudier les réactions cellulaires des tissus parasités. Nous avions déjà signalé, sans y insister d'ailleurs, une infiltration leucocytaire au voisinage de certains parasites et un contraste frappant entre l'exubérance de la pullulation parasitaire et la discrétion de la réaction de défense. Nos études plus récentes, poursuivies aux divers stades de la maladie, nous ont montré que, par endroits, l'afflux leucocytaire est extrêmement abondant et aboutit à la constitution de nodules inflammatoires dont l'aspect varie, d'ailleurs, suivant les points examinés et l'ancienneté du processus.

La formation nodulaire type s'amorce soit autour d'une sarcosporidie isolée, soit, plus souvent, autour d'un groupe de parasites (fig. 1). Après complet développement du nodule, sa structure rappelle celle du follicule tuberculeux : à la périphérie, une couche plus ou moins épaisse de cellules rondes à gros noyaux, fortement tassées les unes contre les autres; au centre, une ou plusieurs rangées de gros mononucléaires allongés perpendiculairement à la surface du parasite et disposés côte à côte en couronne rayonnante autour de celui-ci. Leur protoplasma, étiré en pseudopode, se dirige vers la sarcosporidie, dont la membrane externe est parfois déjà intéressée, tandis que le noyau, moins mobile, reste à la périphérie, dans la partie élargie de la cellule.

Certains de ces éléments subissent la transformation épithélioïde : d'autres fusionnent leur protoplasma et donnent naissance à de nombreuses cellules géantes. La formation des cellules géantes par coalescence est ici particulièrement évidente, et nous nous proposons de revenir sur ce point dans une note ultérieure.

Pendant longtemps le parasite reste intact. Toutefois, les troubles nutritifs ou toxiques résultant de l'action leucocytaire peuvent en entraîner la mort prématurée. Dans certains nodules, en effet, malgré l'intégrité de la membrane d'enveloppe, les spores forment un bloc homogène, sans apparence de structure et sans électivité colorante.

(1) Besnoit et Robin. Sarcosporidiose cutanée chez une vache. *Revue vétérinaire*, 1er novembre 1912, p. 649.

Quelquefois la paroi kystique du parasite oppose une barrière définitivement infranchissable aux éléments agresseurs et à leurs produits de sécrétion. L'évolution du tubercule vers la sclérose entraîne alors une compression de la sarcosporidie, qui apparaît déformée, aplatie, mais encore vivante.

Généralement les leucocytes arrivent à franchir la double membrane d'enveloppe; ils pénètrent à l'intérieur de l'utricule et on assiste à la disparition progressive des corps falciformes. Lorsque les spores ont été



Fig. 1.
Tubercule pleuriparasitaire avec ébauche d'une couronne de cellules géantes.
(Phot. Ch. Morel.)

ainsi entièrement phagocytées, le tubercule est souvent édifié au sein même du sac parasitaire, qui est alors rempli de mononucléaires, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Parmi ces éléments ainsi immigrés, quelques-uns succombent au cours de la lutte, dégénèrent rapidement et ne subsistent que sous forme de granulations amorphes, mal colorables. Le plus grand nombre résiste, s'immobilise, et le tubercule se transforme en foyer de sclérose (fig. 2).

Tandis que la mince membrane interne du parasite est détruite de bonne heure, parfois même avant l'invasion leucocytaire, la cuticule persiste longtemps; elle finit cependant par disparaître dans les vieux îlots scléreux, où la présence antérieure d'un parasite n'est plus décelée que par la disposition pelotonnée des éléments conjonctifs adultes.

A cette période et dans ces points, le processus peut être considéré comme terminé. La guérison locale se traduit cliniquement par des plaques cicatricielles irrégulières, étoilées, blanchâtres et nettement en dépression ; à leur niveau, les parasites sont presque introuvables ; ceux qui ont persisté sont très petits et comme étouffés par la sclérose.

Ajoutons que les nodules types peuvent se constituer soit à l'intérieur, soit à l'extérieur du parasite, et, dans quelques cas aussi, à la fois à l'intérieur et à l'extérieur.



Fig. 2.
Parasite phagocyté en voie de transformation scléreuse.
(Phot. Ch. Morel.)

Aux stades moins avancés, les nodules, d'autant moins caractéristiques qu'ils sont plus jeunes, sont souvent à peine ébauchés ; ils ne comprennent parfois qu'un simple amas leucocytaire qui peut alors occuper les situations les plus inattendues. Certains parasites ont pénétré, sans doute par effraction, dans les vaisseaux, déterminant au voisinage un afflux leucocytaire insignifiant ; d'autres se sont logés à l'intérieur des troncs nerveux, provoquant, à la surface du névrilemme et dans le point correspondant, la formation d'un amas plus ou moins volumineux de cellules rondes.

En somme, la réaction nodulaire de la sarcosporidiose cutanée est un processus général de défense analogue à celui que l'on retrouve dans différentes autres maladies parasitaires. Il rappelle notamment, avec

quelques légères différences, les lésions cutanées pseudo-tuberculeuses, dues à *Demodex folliculorum*, signalées autrefois par Laulanié dans la gale démodécique du chien (1). Abstraction faite des cellules géantes, il mérite aussi d'être rapproché des nodules inflammatoires décrits par le même auteur dans la sarcosporidiose musculaire du porc (2).

(*École vétérinaire de Toulouse.*)

---

## L'extirpation de la masse hibernante,

par Henri Vignes.

Sous le nom de masse hibernante, je désignerai la masse brune interscapulaire déjà décrite par nombre d'auteurs sous le nom de glande hibernante ou hibernale. On sait qu'on retrouve cette masse, non seulement chez les hibernants, mais encore chez des animaux non hibernants, tels que le rat et la souris ; j'ajouterai que chez eux elle existe en quantité notable, puisque je lui ai trouvé un poids de 2 gr. 10 chez un rat blanc de 330 grammes en août, et de 7 grammes chez dix-neuf rats d'égouts pesant ensemble 2.100 grammes en novembre. Chez eux, il n'y a pas de variations de poids saisonnières, à l'inverse de ce qui se passe chez la marmotte et le hérisson.

J'ai étudié la masse depuis deux ans sur plus de deux cents individus appartenant à treize espèces, et je l'ai trouvée notamment chez le spermophile, le campagnol, la taupe et dans certains cas chez le cobaye. On l'a signalée chez l'embryon humain (Shinkiski Hataï).

Cet organe a jusqu'ici été considéré comme une simple réserve nutritive.

J'ai été amené, étant donnée l'abondance du tissu adipeux banal chez les hibernants que j'ai observés, à me demander si ce tissu brun, de structure bien spéciale, ne jouait pas un rôle plus actif et en particulier s'il n'était pas un régulateur de certaines fonctions, principalement au cours de l'hibernation.

La masse est composée en grande partie d'une substance soluble dans le chloroforme et l'éther, insoluble dans l'acétone, voisine des lécithines et que mon ami Béchamp a reconnu être une jécorine.

L'extirpation complète de la masse (hibernectomie) est impossible chez le hérisson parce qu'elle exige de très grands délabrements. Chez

(1) Laulanié. *Revue vétérinaire*, 1885, p. 1, et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 5 décembre 1884.

(2) Laulanié. *Revue vétérinaire*, 1884, p. 57.

le rat blanc et la souris, c'est une opération relativement facile, à condition de ne pas employer d'anesthésie, de faire très rapidement l'hémostase d'une grosse veine médiane qui s'enfonce entre les muscles des gouttières et enfin de réchauffer les opérés. La plupart des rats survivent à l'opération, mais leur poids baisse, ils ne mangent pas, leur poil devient terne, ils présentent une émaciation extrême et meurent. Une moitié meurt rapidement : un rat blanc de 191 grammes, opéré le 17 avril 1913, pèse 155 grammes le 21, 127 le 23, et meurt le 24. Un autre de 330 grammes, opéré le 26 août, pèse 275 grammes le 28, 255 le 29, 240 le 30, 208 le 1er septembre, et meurt le 2. L'autre moitié meurt moins rapidement en trois semaines ou un mois. Deux seulement ont survécu plus longtemps; 11 octobre au 15 janvier, 5 octobre au 19 février.

Par contre, chez les souris, l'opération plus difficile à cause de l'hémostase donne des survies indéfinies après une perte de poids souvent très marquée.

Les souris opérées et rétablies ont aussi bien supporté le séjour à la glacière à 2 degrés que les témoins.

Des résultats obtenus chez les rats, je crois pouvoir conclure que la masse hibernante ne saurait être considérée simplement comme une réserve nutritive et que son rôle physiologique est au contraire important, puisque sa suppression chez certains animaux, pourtant non hibernants, entraîne constamment leur mort.

(*Travail du laboratoire du Dr Salimbeni à l'Institut Pasteur.*)

---

## Action physiologique, en particulier sur la croissance d'un lipoïde (IIBa) extrait de la thyroïde,

par Henri Iscovesco.

J'ai isolé de la thyroïde parmi un grand nombre de lipoïdes très différents les uns des autres, quant à leur constitution chimique et à leurs propriétés physiologiques, un lipoïde dont j'ai déjà étudié quelques-unes des propriétés physiologiques (1) et dont j'ai indiqué la préparation (2).

Je rappelle que l'indication IIBa signifie qu'il s'agit du lipoïde soluble dans l'éther de pétrole, de la portion insoluble dans l'acétone du groupe obtenu par extraction éthérée.

(1) *Bulletin et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 décembre 1912, et *Académie des Sciences*, 20 novembre 1912.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, I, p. 818.

J'ai montré que ce lipoïde, injecté à des animaux à la dose de 1 à 2 centigrammes par kilo d'animal et par jour, provoquait à la longue (au bout de deux mois) une hypertrophie de la thyroïde et du cœur, de la tachycardie et une véritable exophtalmie.

Ce lipoïde thyroïdien a, en outre, la propriété d'exciter différentes glandes à sécrétion interne. Je donne ci-dessous un tableau comparatif. Les poids des organes sont exprimés en chiffres donnant le poids en grammes de chaque organe par kilo de lapin.

Tous les animaux pesaient, au moment où ils furent sacrifiés, à peu près le même poids, entre 2.775 et 2.820 grammes. Les chiffres donnés sont les moyennes arithmétiques :

| ANIMAUX | CAPSULES | CŒUR | FOIE | OVAIRE | RATE | REIN | TESTICULES | THYROÏDE | UTÉRUS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Témoins mâles. . | 0,086 | 2,65 | 34 | » | 0,36 | 5,70 | 1,90 | 0,060 | » |
| Traités mâles. . . | 0,162 | 2,90 | 32 | » | 0,82 | 7,20 | 2,40 | 0,110 | » |
| Témoins femelles. | 0,136 | 2,69 | 36 | 0,090 | 0,48 | 6,40 | » | 0,076 | 1,28 |
| Traités femelles . | 0,221 | 3,55 | 31 | 0,190 | 0,89 | 6,35 | » | 0,190 | 2,80 |

On voit que le lipoïde thyroïdien (IIBa) excite fortement les capsules surrénales, les ovaires et l'utérus chez la femelle, les testicules chez les mâles. Il excite le cœur, plus chez les femelles que chez les mâles. Il excite légèrement la rate, n'excite les reins que chez les mâles, excite fortement le thyroïde, plus chez les femelles que chez les mâles.

Voici donc une sécrétion intense qui a une action légèrement différente suivant le sexe de l'animal chez lequel on l'emploie.

J'ai étudié aussi son action sur la croissance des animaux. Je l'ai fait sur trois groupes d'animaux différents.

GROUPE I. — 5 lapins âgés de quarante-cinq jours reçoivent tous les jours, sous forme d'injection hypodermique, 1 centigramme de lipoïde thyroïdien IIBa.

| | AGE | POIDS initial. | 10e jour. | 20e jour. | 30e jour. | 40e jour. | 50e jour. | 60e jour. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Témoins . . . . . . . . | 45 j. | 1210 | 1300 | 1400 | 1450 | 1690 | 1720 | 1200 |
| Animaux injectés. . . . | 45 j. | 1550 | 1450 | 1775 | 1960 | 2050 | 2235 | 2375 |

Les animaux soignés ont une courbe de poids beaucoup plus régulière que les témoins. Le lipoïde thyroïdien agit comme un véritable

régulateur de la croissance et comme un activateur, car les animaux témoins gagnent en soixante jours 57 p. 100 de leur poids initial et les animaux traités seulement 53 p. 100.

Groupe II. — Comprenait des animaux âgés de quatre mois et demi. Ce lot était composé de 5 témoins et 5 animaux traités comme ceux du groupe précédent. L'expérience a duré cent trente jours.

La moyenne des poids initiaux des témoins était de 2.170 grammes et celle des animaux traités de 1.900 grammes. J'ai pu constater ici une régularisation remarquable de la courbe de croissance. Chez les témoins, elle est absolument irrégulière.

Chez les animaux traités, l'ascension se fait rapidement en ligne droite jusqu'au soixante-dixième jour. A partir de ce jour jusqu'à la fin, on a une nouvelle ligne droite beaucoup plus lente. Dans ce groupe, il s'agit surtout d'une régularisation, car les animaux témoins ont gagné en tout 29 p. 100 de leur poids initial et les animaux traités 35,7 p. 100, ces derniers pesant un peu moins que les témoins au début de l'expérience. L'action activante du lipoïde sur la croissance est donc soutenable, mais insuffisamment démontrée.

Groupe III. — Animaux âgés de quatorze mois. Dans ce groupe, composé de 3 témoins pesant en moyenne 4.070 grammes et de 5 animaux traités pesant en moyenne 4.250 grammes, les témoins ont gagné dans les soixante jours qu'a duré l'expérience 2,2 p. 100 de leur poids initial et tous les animaux traités ont perdu 4 p. 100 de leur poids initial.

Le lipoïde thyroïdien (IIBa) régularise donc l'augmentation du poids et la croissance chez les animaux jeunes et en voie de croissance et, au contraire, diminue le poids chez les adultes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Sur l'emploi des membranes en collodion, très perméables, dans les recherches biologiques.

Note de L. Michel, présentée par C. Delezenne.

On a appelé ultra-filtration la méthode qui consiste à séparer des milieux hétérogènes les particules excessivement fines qui traversent les filtres en papier, et même ceux en porcelaine. Dans ce but, on s'est servi jusqu'ici de membranes en collodion, à texture très serrée, donnant par conséquent un débit très faible.

Il nous a paru intéressant, à M. Malfitano et à moi, de préparer de ces membranes à pores plus larges, dont le débit serait plus considérable, et qui ne retiendraient pas les particules très petites. Pareilles

membranes pourraient être employées dans les recherches biologiques et particulièrement bactériologiques, lorsqu'on se propose, comme il arrive souvent, de séparer des cellules ou des microorganismes d'un milieu, sans priver celui-ci des diastases ou des toxines qu'il contient.

J'ai réussi à préparer de pareilles membranes. Elles sont en forme de sacs de 11 ou 6 millimètres de diamètre et de 180 ou 40 millimètres de

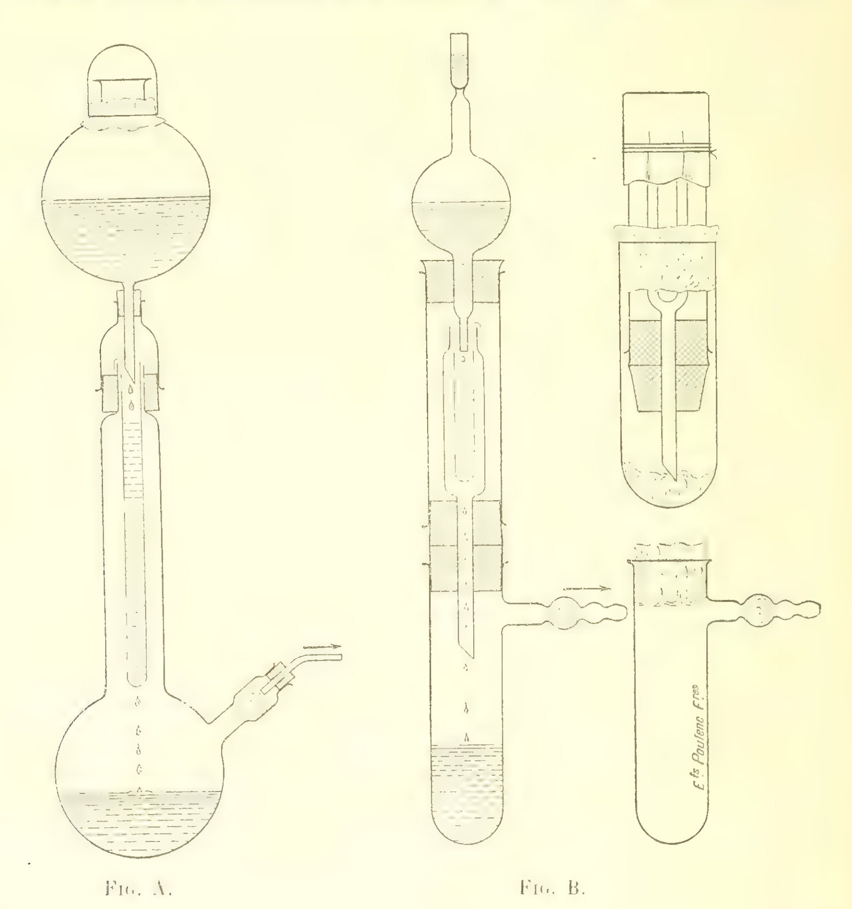



Fig. A. Fig. B.

longueur. Elles résistent à une pression intérieure respectivement de 20 et 30 centimètres de mercure. Leur débit-heure est, pour l'eau à la température ordinaire, de 8 à 10 c.c. par centimètre carré de surface filtrante, sous une pression équivalente à 10 centimètres de mercure.

Pour préparer ces membranes, j'ai employé du collodion obtenu en dissolvant dans un mélange à parties égales d'éther à 66 degrés et d'acide acétique cristallisable, 2 gr. 5 p. 100 de coton azotique. La nitrification et les manipulations successives du coton employé nécessitent des soins dont les détails ne trouveraient pas leur place ici.

Ces membranes s'adaptent sur les appareils représentés par les figures ci-contre.

En A, un ballon-filtre stérilisable à l'autoclave; en B, un dispositif où, la partie filtrante étant seule stérilisée dans la vapeur, on évite les modifications de concentration des liquides.

Il fallait démontrer que les toxines ne sont pas retenues par ces membranes. C'est ce que j'ai pu établir grâce à l'obligeance de M. Césari, qui a essayé sur les animaux l'action de diverses toxines ou venins que j'avais filtrés, d'une part, sur bougies Berkefeld, très perméables (type V), et, d'autre part, sur les membranes décrites ici. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

| TOXINES FILTRÉES | VOLUME de filtrat injecté. | ANIMAL d'expérience. | VOIE d'injection. | MORT DES ANIMAUX INJECTÉS avec liquide filtré sur | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Membranes. | Bougies Berkefeld. |
| Tétanique . . . . . . . | 0,100 c.c. | Cobaye. | Intramus. | En 1 jour. | En 1 jour. |
| | 0,010 c.c. | — | — | En 1 j. 1/2. | En 2 jours. |
| | 0,001 c.c. | — | — | En 6 jours. | En 4 jours. |
| Diphtérique . . . . . . | 0,100 c.c. | — | Sous-cuta. | En 1 j. 1/2. | En 1 jour. |
| | 0,010 c.c. | — | — | En 3 jours. | En 2 j. 1/2. |
| | 0,001 c.c. | — | — | Eschare. | Eschare. |
| Staphylococcique . . . | 2 c.c. | — | Intravein. | En 3 min. | En 7 min. |
| | 1 c.c. | — | — | En 16 min. | En 16 min. |
| Du *B. Chauvœi* . . . . | 2 c.c. | — | — | En 5 min. | En 6 min. |
| | 1 c.c. | Lapin. | — | En 8 min. | En 7 min. |
| Ricine. . . . . . . . . . | 1 c.c. | — | Sous-cuta, | En 1 jour. | En 1 jour. |
| Venin de *Crotalus adamantus* . . . . . . . | 4 c.c. | — | Intravein. | En 3 min. | En 3 min. |
| | 2 c.c. | — | — | En 1 h. 1/4. | En 3 h. |
| Venin de Cobra . . . . | 1 c.c. | — | — | En 30 min. | En 30 min. |
| | 1/2 c.c. | — | — | En 2 h. 1/2. | En 2 h. 3/4. |

On voit que les liquides filtrés sur ces membranes possèdent la même activité que ceux filtrés sur bougies. Les ensemencements de ces liquides sont toujours restés stériles.

Je dirai enfin quels sont les avantages qu'offre l'emploi de ces membranes :

1° Possibilité de filtrer, sans perte, des petites quantités de liquides (moins de 1 c.c.);

2° Facilité de recueillir sans altération le résidu de la filtration;

3° Ces membranes permettent, grâce à leur transparence, de voir ce qui se passe pendant la filtration, et d'examiner ensuite au microscope les résidus restés adhérents.

(*Travail fait au laboratoire de M. G. Malfitano et de M. M. Nicolle, à l'Institut Pasteur de Paris.*)

## Évolution comparée de la tension artérielle et de la constante d'Ambard chez les néphro-scléreux,

par Charles et Noel Fiessinger.

Ayant pratiqué une série de 40 constantes d'Ambard au cours de la néphrite atrophique lente, nous avons été frappés de l'existence de deux séries de cas : dans les uns (peu fréquents, 6 sur 40), la constante est normale; dans les autres (34), la constante est élevée. Dans les premiers, il s'agit cependant de néphro-scléreux, comme permet de l'affirmer l'existence de trace d'albumine, d'hypertension artérielle et de bruit de galop léger, disparaissant par le repos. Seulement, les accidents sont de dates récentes. Dans les seconds, les signes sont au complet, les petits œdèmes apparaissent et la dyspnée devient intense. Il s'agit alors de malades à une période plus éloignée du début de leur affection. L'élévation de la constante peut atteindre 0,20 et plus au lieu de 0,07. Cette élévation s'accentue encore à la période terminale quand apparaissent les signes asystoliques. Si, d'autre part, on étudie l'évolution de la tension artérielle maxima et minima, on observe à la première période une tension maxima à 24-26, une tension minima à 11 ou 12, à la deuxième période la tension maxima s'abaisse à 20-21 ou au-dessous, et la minima monte à 13-14. L'étude des observations cliniques nous fait considérer la période hypertensive du début comme une période de défense compensatrice. L'hypertension artérielle apparaît comme une réaction salutaire cherchant à augmenter l'excrétion d'un rein déjà imperméable. Le résultat de cette hypertension aboutit sans doute à une excrétion plus massive d'urée urinaire, et ce fait explique que, malgré l'existence de signes déjà certains de néphrites, la constante uréo-sécrétoire puisse être normale ou presque normale. Aussi nous nous sommes demandé si dans ces cas on ne pourrait pas calculer la constante pour une tension moyenne de 12. En tout cas, on doit tenir compte de l'hypertension artérielle quand une constante d'Ambard est normale, et rechercher les petits signes du début de la néphro-sclérose.

L'hypertension peut, en effet, être une réaction contre une atteinte rénale au début, encore latente si on interroge la constante d'Ambard.

---

## Sur les « Nématocystes » de *Polykrikos* et de *Campanella*,

par E. Fauré-Fremiet.

On sait, depuis les observations de Bütschli, qu'un Dinoflagellate, le *Polykrikos*, possède dans son cytoplasma des éléments particuliers, plus compliqués que des trychocystes, et comparables *dans une certaine mesure* aux nématocystes des Hydraires et des Actinies.

J'ai repris leur étude, ayant rencontré cet été, dans le plankton de la baie du Croisic, un très grand nombre de *Polykrikos*, et j'ai constaté que le cytoplasma de ce microorganisme renferme à la fois des trichocystes vrais, et des nématocystes.

*Trichocystes.* — Les trichocystes de *Polykrikos* sont des bâtonnets réfringents, courts, très nombreux dans toute la région périphérique du corps de ce Protozoaire. L'acide osmique permet de les fixer sans les faire éclater; ils sont fortement colorables par le bleu de méthylène et l'azur, et apparaissent très nettement, lorsque, après l'action de ces substances, on différencie par l'acide acétique. Ces trichocystes explosent très facilement et le *Polykrikos* apparaît alors entouré de longs filaments flexueux et ondulés.

*Nématocystes.* — Les nématocystes, que l'on rencontre sans exception au nombre de 10 à 15, chez tous les individus, sont de petits corps ovoïdes allongés présentant une extrémité aiguë (postérieure), et une autre obtuse (antérieure). Ils sont constitués par une sorte de capsule réfringente, rigide, insoluble dans la soude et la potasse; cette capsule est surmontée à l'extrémité antérieure par une petite collerette. Elle renferme à l'intérieur, vers l'extrémité postérieure, une sorte de papille réfringente dont la partie apicale porte un bâtonnet colorable auquel fait suite un long filament bien visible *in vivo* et roulé en une spirale serrée qui occupe tout le reste de la capsule.

Au moment de l'explosion qui se produit sous l'action d'un certain nombre d'agents chimiques, tels que le sérum iodé par exemple, l'extrémité postérieure de la capsule se déchire, la papille se renverse en dehors et le filament se déroule brusquement.

*Formation des nématocystes.* — La formation intracytoplasmique des nématocyste me semble se faire de la manière suivante : de petites vacuoles à contenu réfringent et fortement colorables par l'acide picrique apparaissent tout d'abord dans le cytoplasma; puis ces globules s'allongent et montrent à l'une de leurs extrémités un point colorable par les couleurs d'aniline. Ils se transforment en un bâtonnet court et trapu, qui ne se distingue des trichocystes que par sa très faible affinité pour l'azur et le bleu de méthylène. Ce bâtonnet s'élargit peu à peu, mais sa substance reste réfringente et homogène. Il s'accroît ensuite, et l'on voit se différencier à son intérieur un espace clair qui occupe la place de la future papille et une masse colorable par l'azur, striée, qui n'est autre que le filament dont on distingue encore à peine la structure *in vivo*. On trouve toujours de telles formes rudimentaires de nématocystes dans le cytoplasma du *Polykrikos* en nombre à peu près égal à celui de nématocystes parfaits, et on peut les considérer comme des nématocystes de réserve. Dans certains cas, en effet, on peut voir toutes les transitions entre ces deux formes.

*Conclusions.* — Il ressort de ces faits ainsi résumés brièvement que

les nématocystes du *Polykrikos* sont bien des différenciations cytoplasmiques propres à cet organisme, et comme pendant la formation ils présentent à un certain stade le même aspect que les trichocystes, on peut se demander s'ils ne représentent pas un degré de complication plus considérable de ces éléments et si l'origine des uns et des autres n'est point la même.

*Nématocystes de Campanella.* — *Campanella umbellaria* est une grande Vorticellide assez commune dans les eaux douces et dans le cytoplasma de laquelle quelques auteurs ont décrit des nématocystes assez semblables à ceux du *Polykrikos* et groupés deux à deux. Cependant ces éléments n'existent pas toujours; Schröder, qui a soigneusement étudié cet Infusoire, ne les a jamais vus; moi-même, bien qu'ayant observé souvent *Campanella*, je n'ai trouvé qu'une seule fois des individus porteurs de ces nématocystes, et je n'ai pu étudier complètement la structure de ces éléments. Cependant, il m'a semblé que les nématocystes de cette Vorticellide diffèrent de ceux de *Polykrikos* non seulement par leur inconstance, mais encore par leur structure ; en effet, la plus grande partie du nématocyste de Campanella serait constituée par une masse colorable, persistant même après la sortie du filament, et celui-ci serait pelotonné dans une vacuole située à l'une des extrémités de l'élément. Cette structure avait fait penser à Chatton que ces prétendus nématocystes étaient peut-être une Microsporidie parasite de l'Infusoire. Nous avons vainement cherché depuis des *Campanella* à nématocystes qui puissent nous permettre de vérifier cette hypothèse. J'ai tenu néanmoins à la citer ici, parce que les nématocystes de *Campanella* ressemblent, *à première vue*, à ceux du *Polykrikos*, lesquels me semblent bien n'avoir aucun rapport avec un parasite, et représenteraient seulement une différenciation cytoplasmique analogue aux trichocystes, mais beaucoup plus complexe.

---

## ERRATA

Note de R. Legendre.

T. LXXV, p. 247, 14e ligne, *au lieu de* : la solution isotonique de $NH^4Cl$..., *lire* : la solution équimoléculaire de $NH^4Cl$.

Note de L.-G. Seurat.

T. LXXV, p. 326. Rétablir la note de la façon suivante : « *Bulletin de la Société d'Histoire naturelle de l'Afrique du Nord*, 1913, n° 6, p. 127. Le nom de *Maupasella* ayant été donné par Cépède à un infusoire, nous adoptons pour notre forme celui de *Maupasina* ».

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

## SÉANCE DU 27 OCTOBRE 1913

SOMMAIRE



Présidence de M. Kholodkovsky.

### Sur les modifications du système périphérique nerveux chez les insectes, durant la métamorphose,

par Mme Sorokina-Agafonowa.

I. — Nous avons étudié le développement des pattes des nymphes *Tenebrio molitor* L. pendant toute la durée de la métamorphose.

Nous avons employé, comme colorant, le bleu de méthylène, d'après la méthode de Dogel.

II. — Réservant pour plus tard l'étude de l'origine des éléments nerveux dans les pattes, nous commencerons la description à partir des premières heures de la nymphose.

La patte représente un sac oblong où les articulations sont faiblement ébauchées. L'analyse histologique faite sur les coupes (liquide de Zenker) montre que l'hypoderme, renfermant le sac, est composé d'une seule couche et rempli d'un contenu liquide amorphe (albumineux) dans

lequel nagent la trachée et le tronc nerveux avec leurs embranchements respectifs.

Dans le fémur, la musculature est déjà nettement ébauchée ; dans le tibia, au même degré de développement, quelques cellules sphériques multinucléaires commencent à apparaître, ce sont des myoblastes, ainsi qu'on le verra plus loin.

III. — Le tronc nerveux, dont il vient d'être fait mention, s'étend à travers toute la patte et est muni d'une quantité déterminée de collatéraux aboutissant à l'hypoderme et se terminant par des cellules bipolaires. La constance de cet aspect et le nombre toujours égal de cellules dans de très nombreuses préparations prouve que la distribution des collatéraux est toujours uniforme, et aussi que la quantité des collatéraux et des cellules à la période du développement en question est insignifiante.

Si nous comparons le dit aspect avec celui de préparations exécutées de la même façon au cours des dernières périodes de la nymphose et où toutes les parties de la patte sont parsemées de centaines de cellules bipolaires réunies avec des filaments de chitine, la question suivante se pose : de quelle manière a lieu l'augmentation du nombre des éléments nerveux ?

D'après nos préparations, il nous paraît fort probable qu'ils proviennent d'une multiplication très intensive de cellules bipolaires préexistantes : en effet, à une période déterminée de développement, on ne trouve, au lieu de cellules mononucléaires que des cellules multinucléaires situées sur les mêmes collatéraux.

Chaque cellule multinucléaire se divise en un nombre de cellules bipolaires correspondant au nombre de noyaux, et le tout forme une petite grappe. Plus tard, à la suite de la pousse de leurs tiges, les cellules nouvellement formées s'étendent et viennent se fixer définitivement à la base des filaments de chitine. De cette façon, l'union entre les cellules nerveuses et les organes récepteurs n'est pas primaire, mais secondaire.

IV. — En ce qui concerne le développement du tronc moteur dans le tibia et son union au système musculaire, nous nous bornerons aux observations suivantes :

Les jeunes myoblastes s'approchent du tronc moteur et forment une chaîne irrégulière.

Avec leurs prolongements multiples, ils produisent l'impression de cellules amiboïdes, et nous avons pu constater plusieurs fois la liaison de quelques prolongements avec de minces fils partant du tronc nerveux ; ces fils présentent souvent une bifurcation

Les myoblastes se transforment ultérieurement en de longues bandes à noyaux périphériques et présentent des striations transversales.

Par conséquent, ici aussi on ne peut interpréter cet aspect que dans le

sens d'une union secondaire entre les nerfs et les muscles, tout en constatant que, selon les apparences, le rôle actif appartient aux muscles.

(*Laboratoire du professeur Gurvitch, à l'Université des femmes, à Saint-Pétersbourg.*)

---

## Expériences sur la fécondation artificielle des oiseaux

(Première communication),

par E. Ivanov.

Mes premières expériences sur la fécondation artificielle des oiseaux remontent à l'année 1902. Les circonstances ne m'ont permis d'aborder de nouveau ce problème et de continuer mes expériences que pendant les étés de 1912 et 1913.

Je me suis servi, dans mes expériences, de poules et de faisans. Les poules et les coqs appartenaient aux races mélangées ; quant aux faisans, ils étaient des races caucasienne et oreillard (ouchastaïa), du parc zoologique appartenant à M. Faltz-Fein (1).

Le but que je poursuivais dans mes expériences était d'arriver à une technique plus parfaite de la fécondation artificielle des oiseaux et de l'appliquer ensuite en vue d'obtenir des poussins vivants et des hybrides de la poule et du faisan.

La technique est la suivante : on tue le coq et on ouvre ensuite le cloaque et la cavité péritonéale par une incision médiane du ventre. Le rectum est coupé à sa base aux ciseaux et l'intestin est enlevé de la cavité péritonéale. Le cloaque est soigneusement nettoyé pour éliminer les *excreta*. On tire le sperme des parties terminales des canaux séminifères qui s'ouvrent aux deux côtés du cloaque. Si les expériences se font à la période de pleine maturité sexuelle des oiseaux (le printemps pour les formes sauvages, le printemps et l'été pour les formes domestiques), les glandes sexuelles et leurs canaux sont très développés et gonflés de la masse des spermatozoïdes qui les remplit. Il suffit alors de presser légèrement la partie terminale gonflée du canal sécréteur pour recueillir une curette d'une masse épaisse de spermatozoïdes.

Pour l'injection, on procède de la manière suivante : l'aide tient la poule entre les genoux, la tête en bas, le ventre vers lui ; à l'aide des doigts, ce dernier ouvre le cloaque de la poule en ayant soin de ne pas écorcher la muqueuse; il faut ouvrir le cloaque de telle manière que

(1) Je saisis l'occasion pour remercier M. Faltz-Fein de faisans qu'il a mis à ma disposition.

l'on puisse voir, dans la profondeur, les ouvertures du rectum et de l'oviducte. Dans la position de la poule, comme elle est indiquée plus haut, la partie terminale de l'oviducte (col de l'utérus) se trouve dans le cloaque à droite de l'ouverture anale.

Le sperme, examiné préalablement au microscope au point de vue de la mobilité des spermatozoïdes, est placé au niveau et à une certaine profondeur du col de l'utérus à l'aide de la curette. On peut aussi introduire le sperme à l'aide d'une seringue munie d'une petite canule. On introduit une à deux gouttes de sperme.

Après l'introduction du sperme, la poule est mise en liberté. S'il est nécessaire d'utiliser le sperme du coq d'une manière plus complète on peut, en pressant à l'aide d'une pince ou des deux doigts le canal excréteur d'abord à l'ouverture et ensuite en remontant, exprimer une quantité de sperme suffisante pour la fécondation de quinze poules et plus (cela dépend de la grandeur du coq et de l'intensité de production de ses glandes sexuelles).

Les spermatozoïdes recueillis de cette manière manifestent habituellement des mouvements énergiques qui peuvent se maintenir, en goutte pendante, à la température ordinaire pendant plusieurs heures. Des mouvements moins énergiques se maintiennent pendant quarante-huit heures, des mouvements faibles ont été observés soixante-huit heures après.

Cinq heures après l'introduction du sperme dans le col de l'utérus de la poule, des spermatozoïdes à mouvements énergiques ont été constatés le long de tout l'oviducte jusqu'au pavillon. Il est intéressant de signaler que les œufs qui se trouvent dans l'oviducte ne gênent pas la pénétration des spermatozoïdes dans la profondeur.

Les poules destinées aux expériences doivent être isolées du coq pas plus tard que trois semaines avant l'expérience. Les œufs que la poule pond pendant la période d'isolement doivent être examinés au point de vue de leur faculté de se développer. A cet effet, il suffit de laisser séjourner les œufs pendant quarante-huit heures à l'étuve à 39-40 degrés dessous une poule couveuse ; on examine ensuite le jaune d'œuf. Déjà vingt-quatre heures après on peut, d'après les dimensions de la zone embryonnaire du jaune d'œuf, déterminer si l'on a affaire à un œuf fécondé ou non. Si les œufs doivent être conservés, on les laisse au moins six jours à l'incubateur et on les examine avec l'ovoscope pour constater la présence de l'embryon.

## Expériences sur la fécondation artificielle des oiseaux

(Deuxième communication),

par E. Ivanov.

Pendant l'année 1912, 15 poules ont été isolées du coq au moins trois semaines avant le commencement de l'expérience.

Au début des expériences, quelques-unes de ces poules ont pondu des œufs, mais ceux-ci n'étaient pas fécondés. Trois de ces poules ont été gardées pour la fécondation naturelle par accouplement. Une de ces poules a donné après fécondation naturelle 9 œufs fécondés, dont un a été pondu dix-neuf jours après l'accouplement, une autre a pondu 4 œufs et la troisième 3 œufs.

L'expérience sur la fécondation artificielle de 11 poules, avec des spermatozoïdes placés dans une solution de NaCl (0,85 p. 100) additionnée d'une solution isotonique de glucose (5,6 p. 100) n'a pas donné de résultats positifs, les poules ont pondu des œufs non fécondés. Sur 8 poules, 2 ont pondu, après fécondation avec des spermatozoïdes non dilués, 6 œufs fécondés (une 4, l'autre 2). En 1912, il a été impossible, faute de temps, de faire éclore les œufs obtenus par la fécondation artificielle.

Cette année, plus de 30 poules ont été utilisées pour ces expériences et isolées du coq plus de trois semaines avant le commencement des expériences.

Une partie des poules a été réservée pour la fécondation avec du sperme de coq, l'autre partie a été réservée pour la fécondation avec du sperme de faisan. Deux poules faisanes appartenant à la race oreillards (ouchastaïa), qui sont restées stériles à cause de l'impuissance du mâle, ont été aussi utilisées pour ces expériences. La fécondation se faisait avec des spermatozoïdes non dilués. Le 16 mai, 17 poules ont été fécondées et le 20 mai 21 poules. Il y avait suffisamment de sperme, surtout chez le deuxième coq. Depuis le 24 mai, les poules étaient placées pour la ponte dans des cages séparées ; sur chaque œuf pondu, on notait le numéro de la poule et la date de la ponte ; jusqu'au 24 mai, pendant le temps où il n'y avait pas de cages, toutes les poules porteuses des œufs étaient séparées des autres pour la ponte ; elles ont pondu pendant ces quelques jours 43 œufs, dont 4 seulement étaient fécondés ; un de ces œufs a été pondu le 19 mai, un autre le 20 mai et les deux derniers le 24 mai.

L'expérience de la fécondation artificielle de poules avec du sperme de coq a été répétée : le 24 mai, sur 21 poules ; le 4 juin, sur 11 poules ; le 12 juin, sur 11 poules ; le 11 juillet, sur 14 poules ; le 12 juillet, sur 10 poules, et enfin, le 13 juillet, sur 10 poules.

Parmi le grand nombre d'œufs pondus par les poules pendant ce temps il n'y eut que 13 œufs fécondés : ces œufs se rapportent aux dates

suivantes : 25 mai, 1 œuf; 26 mai, 1; 27 mai, 1; 28 mai, 1; 6 juin, 2 œufs; 9 juin, 1; 17 juin, 1; 16 juillet, 1; 18 juillet, 1; 19 juillet, 1; 20 juillet, 1 œuf. 17 œufs ont été obtenus ainsi au cours de cette année, à l'aide de la fécondation artificielle. L'incubation se faisait dans l'appareil de Sartorius. Seulement les 12 premiers œufs ont été réservés pour l'incubation. Dans 3 de ces œufs, l'embryon ne s'est pas développé, 2 ont donné des poussins vivants, 7 ont été cassés après un séjour d'une semaine dans l'incubateur. Un poussin se trouvait jusqu'à l'éclosion dans l'incubateur, l'autre a été couvé pendant les deux dernières semaines par une poule couveuse. Les deux poussins se sont développés normalement après la sortie de l'œuf. Le poussin que l'on a fait éclore, et que l'on a élevé artificiellement, était arriéré, quant à son développement, par rapport au poussin élevé par la poule couveuse. Le premier a eu des pattes torses, tandis que le deuxième était très bien développé.

L'auteur a fait aussi des expériences de croisement des poules avec des faisans; ces poules ont été fécondées avec le sperme de faisan du Caucase ; la fécondation a été faite quatre fois ; le nombre de poules qui ont servi à ces expériences s'élevait à 16. Ces expériences n'ont pas donné de résultats positifs.

L'injection de sperme de faisan du Caucase aux poules faisanes, dont nous avons parlé plus haut, n'a pas donné non plus de résultats positifs. Il y a lieu de signaler ici que, vers la fin du mois de mai, lorsque ces expériences ont été faites, il y avait des signes manifestes de régression dans le développement des glandes sexuelles des faisans.

(*Station zootechnique du Ministère de l'Intérieur à Askaniia-Nova.*)

---

## Sur la prolongation de la vitalité du bacille bulgare,

par G.-D. Belonovsky.

Dans les observations qui font l'objet de la présente communication, nous nous sommes occupé de l'agent de la fermentation lactique dans le yougourt ou le lait caillé bulgare, du microbe de la « Lactobacilline » qui, selon M. Metchnikoff, joue un rôle actif dans la lutte contre la flore nuisible de l'intestin. Dans la pratique des lactobacillines, on se heurte souvent à une difficulté : leur pouvoir fermentatif ne se manifeste pas toujours.

Les recherches (1) ont montré, en effet, que le bâtonnet bulgare n'est

(1) Belonovsky. Influence du ferment lactique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.

pas très résistant : la culture de ce microbe dans le lait à la température ordinaire est stérile déjà au dix-neuvième jour ; le lait ensemencé avec une culture âgée de dix-sept jours se coagule, non dans seize à vingt-quatre heures, mais seulement six jours après l'ensemencement. Si on le garde à froid (6 à 8 degrés), il conserve sa vitalité plus longtemps, jusqu'à un mois.

On doit chercher la cause de cette courte vitalité non seulement dans les autotoxines qui ont été étudiées par Conradi et Kuprjuweit (2), mais aussi dans l'excès de l'acide lactique produit par le microbe et qui a une influence défavorable sur le microbe lactique lui-même [Makrinov (3)].

C'est pourquoi on doit supposer déjà *a priori* que les processus qui neutralisent le milieu, à mesure que le microbe se développe, augmentent aussi sa vitalité. Les expériences de l'auteur (1) ont prouvé que l'addition de l'excès de la craie au milieu où se développe le B. coli, qui produit aussi l'acide lactique, augmente fortement sa résistance et accentue sa propriété de décomposer le substrat, etc. Les recherches de Meyer et Blumenthal (2) et de Makrinov ont conduit aux mêmes résultats en ce qui concerne les bacilles lactiques ordinaires (B. lactis acidi). M. Makrinov a constaté que l'activité et la multiplication de ces microbes diminuent avec l'augmentation de l'acidité du milieu : plus le milieu est acide, et plus longtemps l'acide agit sur le microbe, plus son activité et sa propriété de se multiplier sont faibles. Makrinov a constaté ensuite que la craie est un moyen approprié pour la neutralisation ; en présence d'un excès de la craie, l'activité du B. lactis reste sans changement pendant un temps assez long. L'auteur n'indique pas, malheureusement, le pourcentage de la craie.

Par nos expériences, nous avons voulu élucider l'influence de l'addition de la craie au milieu de culture sur la vitalité du bacille bulgare. L'auteur s'est servi de ballons contenant 250 c.c. de lait additionné de 2 grammes, 5 grammes, 10 grammes, 15 grammes et 25 grammes de craie (0,8 p. 100, 2 p. 100, 4 p. 100, 6 p. 100 et 10 p. 100) ; les ballons ont été stérilisés vingt minutes à 110 degrés et ensemencés avec une culture du bacille bulgare de vingt-quatre heures (qui coagule le lait en vingt à vingt-quatre heures à la température de l'étuve) ; après vingt-quatre heures d'étuve, on plaçait les ballons à la température ordinaire. Des tubes à essais contenant du lait (10 c.c.) furent ensuite ensemencés à divers intervalles avec une anse de culture que l'on prélevait dans les ballons ; on déterminait le laps de temps après lequel

(1) Conradi et Kuprjuweit. *Münch. med. Woch.*, 1905, n^os^ 37, 45, 46.
(2) Makrinov. *Travaux du laboratoire de bactériologie agricole*, 1912.
(3) *Biochem. Zeitschr.*, 1907, t. VI.
(4) *Wirchow's Archiv*, 1895, t. CXLVI.

se fait la coagulation à l'étuve (35 degrés). Les expériences ont duré quatre mois (elles ont été commencées le 24 mars 1913). Elles sont résumées dans le tableau ci-dessous.

| QUANTITÉ DE $CaCO^3$ additionnée à la culture. | COMBIEN D'HEURES APRÈS L'ENSEMENCEMENT SE COAGULAIT LE LAIT GARDÉ A 35 DEGRÉS — Culture de : | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | 15 jours. | 1 mois. | 2 mois. | 3 mois. | 4 mois. |
| Expérience de contrôle sans $CaCO^3$). | 100 | + | + | » | » |
| 2 grammes $CaCO^3$. . . . . . . . . | 24 | 48 | + | » | » |
| 5 grammes — . . . . . . . . . . | 24 | 24 | 70 | 100 | + |
| 10 grammes — . . . . . . . . . . | 24 | 24 | 24 | 24 | 48 |
| 15 grammes — . . . . . . . . . . | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| 28 grammes — . . . . . . . . . . | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |

Il résulte de ces expériences que l'addition de la craie au lait dans lequel on cultive le bacille bulgare favorise la vitalité du microbe. La présence de 0,8 p. 100 de craie prolonge de deux fois la vie du microbe; dans les cultures contenant 4 p. 100 et plus de $CaCO^3$, le microbe est resté vivant pendant toute la période de l'observation, c'est-à-dire quatre mois.

---

## Sur la fécondité de *Bison bonasus* × *Bos taurus* (*Bonasotauroides*) (1),

par E. Ivanov.

A Askaniia-Nova, où il y a une série d'hybrides, une hybride provenant du croisement de *Bos taurus* avec *Bison bonasus* a atteint, en 1912, la maturité sexuelle. Le problème de la fécondité de cet hybride présente un intérêt tout d'abord parce qu'il s'agit d'une nouvelle forme. Le mérite d'avoir obtenu cet hybride appartient au propriétaire d'Askaniia-Nova, M. Faltz-Fein, connu par ses expériences d'acclimatation et d'élevage d'hybrides.

En se basant sur les données concernant la fécondité des hybrides provenant du croisement de *Bison americanus* et *Bos taurus* (2) et sur

(1) D'après la terminologie proposée par le professeur Pol et El. Ivanov. *Annuaire zoologique du Musée de l'Académie Impériale des Sciences*, t. XVI, 1911.

(2) *Biologisches Centralblatt*, t. XXXI, n° 1.

les faits qui établissent l'étroite parenté entre *Bison bonas* et *Bison americanus* (1), on pouvait supposer, *a priori*, que les mâles de *Bonasotauroides* doivent être stériles, tandis que les femelles sont fécondes. La fécondité de la femelle a été, en effet, constatée déjà plus d'une fois à Askaniia-Nova ; quant à la fécondité des mâles, on ne l'a pas encore étudiée jusqu'à présent. Les mâles, ainsi que les femelles, ont été obtenus à Askaniia-Nova par le croisement de l'auroch avec la vache d'Ukraine. Le *Bonasotauroides* se distingue nettement de l'*Americanotauroides* ; la différence se manifeste surtout dans la forme de la tête et dans la proportion entre la partie antérieure et la partie postérieure du corps. Que ce soit un mâle ou une femelle, *Bonasotauroides*, d'après son habitat, se rapproche plus de *Bos taurus* que l'*Americanotauroides*. La tête est plus légère, les poils y sont moins développés, à la suite du développement plus régulier de la partie antérieure et de la partie postérieure du corps, le dos est plus horizontal. On le voit aussi dans les nuances de la couleur. Bien que la teinte foncée domine nettement ici, néanmoins la nuance grise de la vache d'Ukraine se remarque même à un regard superficiel sur l'animal; on le voit surtout chez la femelle.

Le mâle (âgé de trois ans) de *Bonasotauroides*, que nous avons étudié, provient du croisement d'une vache d'Ukraine avec un auroch amené de Belovéje. Le sperme a été recueilli par la méthode ordinaire à l'aide d'une éponge. Le sperme est un liquide à nuance nettement jaunâtre; on a recueilli en tout 30 c.c. L'examen du sperme, sous le microscope, a montré l'absence complète de spermatozoïdes. Pour la solution définitive du problème, l'animal a été châtré.

Déjà, d'après l'examen macroscopique simple, on pouvait supposer qu'il n'y a pas de cellules séminales parce que le contenu de l'épididyme était d'une consistance molle et n'avait pas la couleur crème caractéristique. L'examen microscopique a pleinement confirmé cette supposition de l'absence de spermatozoïdes dans le contenu de l'épididyme. Les testicules ont été fixés pour l'étude détaillée de la structure de glandes sexuelles de cet hybride. Si l'on se rapporte à ce cas, on trouve une analogie complète entre la fécondité des hybrides *Bonasotauroides* et celle des *Americanotauroides*; dans les deux cas, les mâles sont stériles et les femelles fécondes.

En ce qui concerne la fécondité de 3/4 sang de *Bonasotauroides* (B 1/2 + B 1/4 T 1/4), nous ne pouvons pas encore nous prononcer, faute de matériaux. Nous disposons de données indirectes qui permettent de croire que ces hybrides, ainsi que des hybrides semblables du type *Americanotauroides* doivent être féconds. Dans le parc zoologique d'Askaniia-Nova, il y a plusieurs hybrides B 1/2 + A 1/4 T 1/4 (hybrides

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXX, p. 584.

de 3/4 sang *Bison* avec 1/4 sang *Bos taurus*) ayant atteint la maturité sexuelle. L'examen du sperme de l'un de ces hybrides a permis de constater la présence de spermatozoïdes vivants et bien mobiles.

Les faits cités plus haut apportent de nouveau une preuve au fait qu'il existe, ou bien de parenté très proche entre *Bison americanus* et *Bison bonasus*, parce que le croisement de ces deux espèces donne non seulement des hybrides à fécondité illimitée, mais encore le croisement de ces espèces avec *Bos taurus* et ses hybrides (A 1/2. T. 1/2 ♀) fournit des hybrides à degrés de fécondité analogues.

Les considérations théoriques ci-dessus peuvent avoir un intérêt pratique; on doit se demander si l'on ne pourrait pas lutter contre la disparition des aurochs et des bisons par l'emploi, en qualité de producteur des hybrides, d'aurochs et de bisons (*Bonaso americanoides*); l'apport du sang de ces hybrides pourrait peut-être être utile. Les hybrides provenant du croisement des aurochs et des bisons sont des animaux qui ne sont pas inférieurs à leurs parents par leur beauté et leurs autres qualités.

(*Station zootechnique du ministère de l'Intérieur à Askoniia-Nova.*)

*Le Gérant* : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1913

## SOMMAIRE



**Présidence de M. Dastre, Président.**

### PRÉSENTATION D'OUVRAGE.

M. CAULLERY. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Biologie d'un ouvrage que je viens de publier sous le titre : *Les Problèmes de la Sexualité* (1). On sait quelle large place ont tenue dans la Biologie générale, pendant ces dernières années, les questions qui, directement ou indirectement, se rattachent au sexe : déterminisme de la différencia-

(1) *Bibliothèque de philosophie scientifique* (Flammarion, éditeur).

tion des caractères sexuels secondaires, facteurs de la détermination du sexe lui-même, parthénogenèse, etc. Je me suis efforcé de condenser dans ce petit volume, à l'usage du public cultivé mais non spécialiste, les principaux résultats de faits qui se dégagent de toutes ces recherches et de mettre en évidence les liens qui les rattachent, d'une part entre eux, de l'autre aux tendances actuellement prédominantes, notamment en ce qui concerne la cytologie, les problèmes de l'hérédité, etc.

---

M. Hédon, membre correspondant, assiste à la séance.

---

### Sur la vaccination anticlaveleuse par le claveleau chauffé.

Note de E. Ducloux, présentée par G. Moussu.

Nous avons démontré, dans deux notes adressées à la Société de Biologie (1), la possibilité de protéger les ovins contre l'infection claveleuse par une inoculation sous-cutanée de virus claveleux chauffé. Nous faisions connaître la technique que nous préconisions pour préparer ce vaccin et pratiquer ensuite, sans danger, les opérations d'immunisation. Nous signalions également les résultats efficaces de plusieurs séries d'expériences instituées sur différents troupeaux et nous terminions en disant : « Il n'est pas douteux que cette méthode d'immunisation rende d'utiles services chaque fois qu'on aura à combattre des épizooties de clavelée et aussi, à titre préventif, dans les régions où cette affection sévit en permanence. »

Aujourd'hui, nous ne retranchons rien à ce que nous annoncions en février et mai 1912.

Depuis cette époque, nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'appliquer cette méthode, à titre de moyen prophylactique, pour combattre les épizooties de clavelée sévissant sur plusieurs troupeaux de moutons du nord et du sud de la Tunisie. Partout où ces vaccinations étaient effectuées, la clavelée s'arrêtait rapidement. Il nous paraît inutile de donner ici les détails de toutes ces opérations d'immunisation qui témoignent d'ailleurs toujours dans le même sens, à savoir l'efficacité et l'innocuité du virus claveleux chauffé.

De ces constatations, il résulte que la vaccination contre l'infection

(1) E. Ducloux. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 février 1912 et 4 mai 1912.

claveleuse est faite à l'aide du claveau traité par le chauffage. Dans ces conditions, nous n'hésitons pas à déclarer, à nouveau, que cette méthode « permettra de combattre efficacement les épizooties de clavelée et qu'elle pourra être utilisée dans les pays où cette affection sévit en permanence ».

En outre, nous croyons utile de faire connaître, à titre de renseignement, qu'il est passé en Tunisie, au cours de la dernière campagne d'exportation, plusieurs lots de moutons d'origine algérienne et destinés à la Tripolitaine. Ces animaux avaient reçu du virus sensibilisé et étaient porteurs, à l'oreille, de la marque distinctive. Sur un certain nombre de ces sujets, il a été constaté, aux points d'inoculation, des pustules qui présentaient tous les caractères de la pustule claveleuse obtenue à l'aide du claveau ordinaire.

Pour terminer, et sans vouloir faire aucune comparaison entre le claveau traité par la chaleur et le virus claveleux sensibilisé, nous dirons simplement que nous préférons employer le premier plutôt que le second. Nous ne ferons donc pas état des appréciations données sur nos expériences par Bridé et Boquet dans leur note sur la vaccination contre la clavelée par virus sensibilisé (1).

(*Direction de l'Elevage, à Tunis.*)

---

## Du gland et du prépuce de quelques chéiroptères,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Outre les mamelles pectorales, les chauves-souris ont, comme l'homme et les singes, une verge pendante. Daubenton (1760) a découvert dans le pénis de la noctule un osselet en forme d'épingle, tandis qu'il n'a pas vu d'os dans le gland de la roussette, pas plus que Gerhardt (1905), qui s'est d'ailleurs contenté, comme moyen d'investigation, de la simple inspection et du toucher.

D'autre part, le prépuce ferait défaut chez certaines espèces de chauves-souris (Cuvier, Ercolani, Disselhorst, Th. Gilbert, Gerhardt), et le gland serait couvert de poils.

Voici ce que nous avons observé dans les trois espèces suivantes de chauves-souris.

I. *Pipistrelle* (*Vesperugo pipistrellus* Schreb.). — La pipistrelle pèse environ 5 grammes; la portion libre ou pendante du pénis n'est longue que de 2 à

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 10, 1913.

3 millimètres et partout recouverte de poils. L'extrémité distale est recourbée en bas et formée d'un prépuce, large de $1^{mm},5$ et contenant un gland long de $0^{mm},45$ et d'un diamètre de $0^{mm},2$ à sa base. Toute la longueur du gland est occupée par un osselet d'un diamètre de $0^{mm},05$. L'extrémité postérieure ou proximale de l'os dépasse la base du gland et se bifurque en deux branches ayant chacune un diamètre latéral de $0^{mm},08$ et un diamètre supéro-inférieur de $0^{mm},2$. Chaque branche de bifurcation a la texture d'un os long avec un canal médullaire de $0^{m},02$. L'urètre, à surface plissée et à lumière large de $0^{m},04$ à $0^{m},05$, occupe l'angle des deux branches de bifurcation, puis la face inférieure de l'os glandaire.

Chez la plupart des mammifères qui possèdent un os pénien, les corps caverneux sont devenus partiellement adipeux. Il n'en va pas de même chez la pipistrelle. Bien que l'os pénien se prolonge jusque près du pubis, les corps caverneux s'étendent jusque dans le gland : d'un diamètre supéro-inférieur de $0^{mm},6$, d'un diamètre latéral de $0^{mm},3$, chaque corps caverneux est constitué par du tissu éminemment érectile : les espace sanguins y atteignent les dimensions de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$ et sont séparés les uns des autres par des travées conjonctivo-musculaires de $0^{m},01$ à $0^{m},02$. Ils sont enveloppés d'une albuginée de $0^{mm},3$ d'où part un septum médian, large de $0^{mm},05$, qui va, en s'amincissant, gagner le périoste reliant les deux branches de bifurcation de l'os pénien. Le tissu érectile du gland est également très développé, car il forme entre la muqueuse glandaire, d'une part, l'os pénien et l'urètre, d'autre part, un lacis de sinus sanguins dont les aréoles vasculaires ont une longueur de $0^{m},06$.

II. *Rhinolophe* (*Rhinolophus ferrum equinum* Schreb.). — Plus long que chez la pipistrelle et d'un calibre de $1^{mm},5$, le gland du rhinolophe est également contenu dans un prépuce. Il se termine par un sommet pointu. Sur toute sa longueur s'étend un osselet d'un diamètre de $0^{mm},24$, dont l'extrémité postérieure ne dépasse pas la base du gland.

III. *Roussette* (*Pteropus medius* Temminck). — La portion libre du pénis de la roussette est longue de 3 centimètres et se termine par un gland d'une étendue de 1 centimètre. Daubenton comparait la forme du gland aux lèvres d'une carpe ; cette forme est plutôt celle d'une spatule, dont l'extrémité arrondie tient au pénis, tandis que l'extrémité libre s'étale en présentant une face supérieure convexe et une face inférieure concave. Cette extrémité libre contient une lamelle osseuse qui a la même forme spatulée et qui est épaisse de $0^{mm},4$ ; pleine, en fer à cheval *en avant*, avec trois prolongements postérieurs, cette lamelle osseuse change de forme dans la partie moyenne et la base du gland : le prolongement ou corne médiane s'effile, puis disparaît, tandis que les cornes latérales se prolongent en arrière pour se placer à la face interne ou médiane de chacun des corps caverneux. Les prolongements postérieurs de l'os pénien se comportent comme chez la pipistrelle, avec cette différence que, chez la roussette, ils ne dépassent pas la base du gland.

*Résultats et critique.* — Libre et pendant, le pénis des chauves-souris est couvert de poils et contient un osselet s'étendant sur la plus grande partie de l'organe chez la pipistrelle, et n'occupant que le gland chez

le rhinolophe et la roussette. Si l'os pénien de celle-ci a échappé à Daubenton et à Gerhardt, c'est qu'il est constitué par une lamelle mince et souple que l'on ne peut séparer par la simple dissection du tissu glandaire; A. Robin (1881), en parlant de l'os pénien des *ptéropodides*, dit : « Sa forme est extrêmement variable, depuis celle d'une selle enveloppant tout le gland jusqu'à celle d'un stylet à peine visible. »

Le gland est revêtu d'un épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé.

Un recouvrement pileux lui a été attribué chez de nombreuses chauves-souris; Cuvier, par exemple, décrit des poils rudes sur le gland de la sérotine; A. Robin (1881) représente des poils sur celui du rhinolophe fer-à-cheval; Th. Gilbert (1892) et Gerhardt (1905) affirment que le prépuce manque chez le murin et la sérotine; enfin Gilbert représente le gland du murin recouvert de longs poils.

Le pénis des chauves-souris pourrait, au point de vue de sa conformation et de ses relations avec le prépuce, être comparé à celui des Primates. Or, chez l'homme adulte, en particulier, la peau du pénis, ainsi que la surface externe du prépuce présentent des poils rudimentaires et clairsemés. Chez le fœtus humain, ils sont plus nombreux, et, comme nous l'avons constaté souvent au cours de nos recherches sur le développement des organes génitaux externes, la surface externe du prépuce possède à cette époque de nombreux follicules pileux avec des ébauches de poils. Chez les chauves-souris, la répartition et le développement des poils sont, sur le pénis, plus abondants que dans l'espèce humaine, car la surface externe du pénis et du prépuce possède une véritable forêt de poils aussi longs que ceux du corps. Comme, d'autre part, le prépuce recouvre immédiatement un gland fort petit, auquel il est souvent accolé, un examen superficiel pourrait faire croire que l'extrémité libre du pénis ne fût formée que par le gland recouvert de poils. Des coupes fines et sériées lèvent tous les doutes et font cesser toutes les contradictions : le prépuce entoure de tous côtés le gland et le dépasse de beaucoup en avant; par places, l'épithélium de la face interne du prépuce est soudé, surtout chez les animaux jeunes, à celui du gland; mais, chez l'animal adulte, il existe une cavité préputiale, partout circonscrite et délimitée par un épithélium pavimenteux stratifié, sans trace de follicules pileux, et, par suite, de poils.

*Conclusion.* — Le gland des chauves-souris est revêtu d'un épithélium pavimenteux, stratifié, sans couche cornée, et entouré d'un prépuce dont la surface externe est recouverte de poils. Le pénis des chéiroptères se caractérise : 1° par le grand développement du tissu érectile aussi bien dans les corps caverneux que dans le gland; 2° par l'existence d'un os qui est limité au gland chez les uns, et qui, chez les autres, s'étend fort loin en arrière de la base du gland.

## Contribution a l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique,

par P. Remlinger.

Grâce à l'extrême amabilité de MM. C. Nicolle et L. Blaizot, nous avons pu expérimenter à Tanger, dès le mois de juillet 1913, le vaccin antigonococcique atoxique, décrit par ces auteurs à la séance du 6 octobre de l'Académie des Sciences.

Le vaccin nous était adressé de Tunis en ampoules scellées. Lorsqu'un malade se présentait, il suffisait d'ouvrir l'ampoule, d'y prélever quelques gouttes du liquide (III à XV) et de les injecter, diluées dans 2 à 5 cent. cubes de solution physiologique sous la peau de l'abdomen. Les inoculations étaient répétées, suivant les cas, tous les deux jours ou tous les jours, jusqu'à complète guérison. Celle-ci ne s'est jamais fait attendre et les résultats que nous avons obtenus chez quinze personnes atteintes d'orchite aiguë, de cystite aiguë, de rhumatisme articulaire suraigu ou au contraire en passe de devenir chronique (1), ont été remarquables par leur rapidité et leur intégralité. Toutes ces personnes ont été guéries après cinq à sept jours de traitement, soit après quatre à huit injections.

L'élément sur lequel le vaccin paraît avoir l'action la plus immédiate et la plus complète est la douleur. Quelque violente que soit celle-ci, quelque résistance qu'elle ait montrée aux divers analgésiques usités en pareil cas, elle s'atténue le plus souvent dans des proportions inespérées quelques heures après la première inoculation, pour cesser complètement après la deuxième ou la troisième injection. Dès la première injection également, la fièvre tombe brusquement. L'état général, souvent sérieusement atteint dans le rhumatisme blennorragique, s'améliore rapidement et le malade peut de suite vaquer derechef à ses occupations et même reprendre un métier fatigant. Les phénomènes objectifs locaux : augmentation de volume et induration de l'épididyme, gonflement articulaire et épaississement des extrémités osseuses, suppuration de la vessie et de l'urètre, sont les derniers à disparaître. L'action du vaccin ne nous a pas paru différer suivant qu'il était employé dès le commencement de la maladie, ou, au contraire, plusieurs mois après son début. Ce vaccin présente, d'autre part, une fixité remarquable. Conservé à l'abri de la chaleur et de la lumière pendant deux mois, il ne montrait à ce moment aucune atténuation et avait une activité égale à celle qui avait été constatée au moment de sa réception. On conçoit l'intérêt pratique de cette propriété.

Même à doses élevées (1 cent. cube dilué dans 2-5 cent. cubes de solu-

(1) Les observations détaillées seront publiées ultérieurement.

tion physiologique) le vaccin antigonococcique atoxique ne détermine ni fièvre, ni courbature, ni réaction générale d'aucune sorte. Au contraire, les malades accusent fréquemment, trois ou quatre heures après l'injection, une grande sensation de bien-être, due à la disparition ou tout au moins à une atténuation très sensible des douleurs. La réaction locale n'est guère plus marquée. Elle consiste simplement en un léger érythème, très faiblement douloureux, sur lequel, le plus souvent, les inoculés n'attirent même pas l'attention. On remédie à cet inconvénient en pratiquant l'inoculation, non pas comme nous l'avons fait chez la plupart de nos malades, sous la peau de l'abdomen, mais, ainsi que le conseillent MM. Nicolle et Blaizot (1), dans les muscles de la fesse.

La facilité du maniement du vaccin antigonococcique atoxique est extrême et il peut être mis entre les mains du praticien le plus modeste. Cette circonstance jointe à son inaltérabilité, à son innocuité absolue, et, avant tout, à la rapidité, à l'intégralité et à la constance de son action, l'appellent à rendre des services inappréciables dans le traitement des complications, souvent si redoutables, de la blennorragie.

(*Institut Pasteur du Maroc, Tanger.*)

---

## Sur le rôle des sels dans la rétraction du caillot,

par Marcel Aynaud.

L'importance des sels dans la coagulation du sang est bien connue : on sait, en particulier, que l'adjonction au sang, à sa sortie des vaisseaux, de sels neutres des métaux alcalins ou alcalino-terreux, permet d'obtenir des plasmas non spontanément coagulables, dont on peut ensuite, après dilution avec de l'eau distillée, obtenir facilement la coagulation. Il ne semble pas que l'intervention possible des sels dans la rétraction du caillot ait retenu l'attention des auteurs : on sait que la rétraction est généralement attribuée à une intervention spéciale des globulins ou à une modification de la fibrine (fibrine rétractile ou irrétractile).

Des expériences très simples montrent qu'en faisant simplement varier la concentration saline, on peut produire à volonté des caillots irrétractiles.

On reçoit du sang de cheval, provenant directement de la jugulaire, à raison de 10 c.c. par tube, dans une série de tubes contenant 10 c. c. des solu-

(1) C. Nicolle. Un vaccin antigonococcique. Communication à l'Association d'Urologie, séance du 10 octobre 1913.

tions de NaCl de concentrations décroissantes : 10 p. 100, 5 p. 100, 1 p. 100, 0,5 p. 100, 0,25 p. 100, 0,125 p. 100. On met à l'étuve à 37 degrés : après quarante-huit heures, on observe les résultats suivants : dans la solution à 10 p. 100, le sang est liquide; à 5 p. 100, coagulation sans rétraction; à 1 p. 100, coagulation et rétraction; à 0,5 p. 100, rétraction très forte ; à partir de 0,25 p. 100 le sérum est hémolysé.

On obtient des résultats absolument superposables en déterminant la coagulation d'un plasma magnésien en présence de solutions de moins en moins concentrées de chlorure de sodium ou de sulfate de magnésie : voici les résultats de l'expérience avec le chlorure de sodium.

On reçoit 100 c. c. de sang de cheval dans 200 c. c. d'une solution de sulfate de magnésie à 30 p. 100. A 10 c. c. de plasma, on ajoute 1 c. c. de sérum frais, et on complète le volume à 40 c. c. avec de l'eau distillée. A 1 c. c. du mélange, on ajoute 5 c. c. de solutions de chlorure de sodium de concentrations décroissantes. Voici les résultats après quatre jours : à 20 p. 100 de NaCl, pas de coagulation; à 10 p. 100, coagulation incomplète; à 5 p. 100, caillot non rétractile; à 2,5 p. 100, rétraction légère; à 1 p. 100, rétraction presque normale; à 5 p. 100, 1 p. 100, 0,5 p. 100, rétraction très forte, moindre cependant que dans l'eau distillée.

Il résulte de ces expériences que, pour un même échantillon de sang à la même dilution, c'est-à-dire pour la même quantité de fibrinogène et de globulins, en faisant simplement varier la concentration saline, on peut obtenir l'incoagulabilité avec les concentrations élevées, la coagulation sans rétraction avec les doses moyennes, la coagulation avec rétraction de plus en plus marquée avec des concentrations salines plus faibles. Ces expériences expliquent pourquoi les caillots obtenus par coagulation de plasmas salés, magnésiens, sulfates, sodiques, sont irrétractiles et comment il est possible, par une dilution suffisante, d'obtenir la rétractilité des caillots. Tenant compte de ces notions sur le rôle de la concentration saline et de ces dilutions, je n'ai, pour ma part, obtenu aucune différence dans la rétractilité du caillot, suivant l'adjonction ou non de globulins.

D'autres causes interviennent sans doute dans la rétraction du caillot, mais il n'en reste pas moins acquis qu'en se plaçant dans des conditions rigoureusement identiques, la rétractilité de la fibrine est fonction de la concentration saline du milieu. D'autre part, entre l'incoagulabilité complète et la coagulation avec rétraction, on observe tous les degrés, dont le stade intermédiaire est marqué par la coagulation avec absence de rétraction. *In vivo*, chez les chiens soumis à des injections de peptone, suivant la dose, on observe ces mêmes degrés dans l'incoagulabilité sanguine (1). Les observations *in vivo* et *in vitro* s'accordent

(1) E. Gley. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1896, p. 1075.

donc pour montrer que la rétraction du caillot n'est pas un *phénomène à part*, mais que, *incoagulabilité et irrétratilité sont bien des troubles du même ordre.*

---

## Contribution a l'étude de la cytologie du lait de femme, en dehors de la période colostrale. Origine épithéliale des cellules du lait normal,

par Marfan, E. Feuillié et Fr. Saint-Girons.

Contrairement aux cellules du colostrum, les cellules du lait de femme ont été fort peu étudiées jusqu'ici ; les quelques auteurs qui en ont fait mention se sont bornés à les considérer comme des leucocytes mononucléaires ou des leucocytes. Nous en avons repris l'étude, et nos recherches nous ont conduits à regarder comme dérivant de l'épithélium mammaire les cellules communes du lait de femme.

Nous avons examiné un grand nombre de laits, provenant de nourrices saines, en pleine lactation, et dont le nourrisson ne présentait aucun trouble pouvant être imputé à l'alimentation.

Le lait est centrifugé aussitôt après qu'il a été recueilli. Le culot minime ainsi obtenu est réparti sur des lames de verre. Les préparations sont colorées ensuite avec le liquide de Leishmann, le brillant-crésyl blau en coloration vitale, et enfin le bleu de méthylène suivant le procédé de Sabrazès (solution aqueuse à 1/500 employée sans fixation préalable, en déposant une goutte du colorant sur la préparation et en recouvrant d'une lamelle.

Nous avons constaté ainsi, contrairement à d'autres auteurs, qu'il existe presque toujours dans le lait des éléments assez nombreux.

Quelques-uns sont certainement des leucocytes (polynucléaires neutrophiles ou lymphocytes). Les polynucléaires neutrophiles se rencontrent dans la plupart des laits normaux, en petit nombre du reste (1 à 5 par lame). Il faut remarquer d'ailleurs que, fréquemment, leur noyau est assez altéré pour être difficilement reconnaissable. Ce sont alors les fines granulations neutrophiles, bien colorées, qui permettent d'identifier l'élément d'une façon certaine. Quant aux lymphocytes, nous ne nions pas qu'on puisse en trouver dans le lait ; mais leur présence nous semble exceptionnelle, et presque toujours les cellules mononucléées du lait sont d'origine épithéliale.

Les cellules communes du lait offrent des aspects variables, mais ces aspects se rapportent à une seule et même espèce d'éléments, car l'on voit toutes les formes de passage entre ces variétés et elles présentent des caractères communs qui permettront de les identifier.

On peut distinguer quatre variétés principales de ces cellules :

1° Quelques-unes sont *complètes*, arrondies, volumineuses. Leur protoplasma est abondant, homogène, assez fortement basophile. Leur noyau est unique, parfaitement arrondi, souvent excentrique. D'autres éléments sont plus volumineux, ont un protoplasma identique, mais possèdent deux et même trois noyaux séparés ;

2° D'autres cellules, de volume variable, diffèrent des précédentes parce que leur protoplasma est déchiqueté et renferme des granulations graisseuses de diamètre très inégal ;

3° Dans d'autres éléments, le protoplasma s'est en partie détaché et le noyau est entouré d'une couche mince, continue ou non, de cytoplasme très déchiqueté, riche en granulations graisseuses ;

4° Enfin on trouve des noyaux isolés, les uns à l'état de débris, les autres complets. Il est probable que ceux-ci ont dû être interprétés souvent comme des lymphocytes.

Si l'on étudie les réactions colorantes du protoplasma, on voit qu'elles sont identiques dans ces quatre variétés de cellules : on trouve aussi qu'elles sont les mêmes que celles des masses protoplasmiques dépourvues de noyaux que l'on rencontre, à côté des cellules nucléées, dans le dépôt du lait centrifugé, ou que l'on voit accolées aux globules gras, dans le lait non centrifugé (corps en croissant, en anneau, en boule). Or, l'origine épithéliale de ces masses protoplasmiques n'est pas contestable et n'a jamais été contestée.

Lorsque la préparation est colorée avec le brillant crésyl-blau, le protoplasma des cellules du lait comme celui des masses dépourvues de noyaux, n'est pas homogène ; il a un aspect grenu, granité, très particulier, et qu'on ne retrouve pas dans les leucocytes

L'étude du noyau des cellules du lait nous a révélé une particularité intéressante : nous y avons décelé, en effet, la présence d'un nucléole typique, assez volumineux, régulièrement arrondi, unique ou double, souvent excentrique. Ces nucléoles apparaissent en bleu clair, sur les préparations colorées au Leishmann ; mais cette technique ne les met pas en valeur d'une façon aisée et constante, et nous préférons de beaucoup le brillant crésyl-blau en coloration vitale ; ou sur lames sèches non fixées, le bleu de méthylène au 1/500, qui les colore électivement, et très facilement. La présence de ces nucléoles est en faveur de l'origine épithéliale des cellules du lait ; car si l'on admet que, dans certaines conditions, un nucléole puisse être décelé dans le noyau des leucocytes mononucléaires, on ne trouve jamais dans ceux-ci l'aspect typique donné par le noyau nucléolé de la cellule épithéliale : jamais le noyau du leucocyte ne reproduit l'aspect parfaitement arrondi du noyau de la cellule épithéliale, avec son réseau de nucléine fin et lâche et ses nucléoles. De plus, ayant pu faire des coupes d'une mamelle de chatte en lactation, nous avons constaté dans les cellules de l'épithélium glandulaire l'existence d'un nucléole identique à celui que nous avons décelé dans le lait de femme.

Trois faits plaident donc en faveur de l'origine épithéliale des cellules du lait :

1° La présence de nombreux stades intermédiaires entre les cellules entières de la première variété, les noyaux isolés du quatrième groupe, et les masses protoplasmiques dépourvues de noyau ;

2° L'aspect très particulier du protoplasma, quand on le colore au brillant crésyl-blau, très différent de celui des leucocytes, identique dans les diverses variétés de cellules du lait, et dans les fragments protoplasmiques dont nul ne conteste l'origine épithéliale ;

3° L'existence d'un nucléole constant et facile à déceler.

---

## Sur les spirochètes de l'intestin des Oiseaux,

par C. Lebailly.

Nous avons déjà signalé l'existence dans le rectum des poissons (1) de spirochètes très abondantes. Des parasites analogues, localisés également à la dernière portion du tube digestif, et non encore étudiés à ma connaissance, existent chez les Oiseaux suivants : le Pluvier à collier, *Charadrius hiaticula* (L.), le Vanneau suisse, *Squatarola squatarola* (L.), le Bécasseau variable, *Erolia alpina* (L.), le Sanderling des sables, *Calidris leucophæa* (Pall.), la Mouette rieuse, *Larus ridibundus* (L.), l'Étourneau commun, *Sturnus vulgaris* (L.), la Sarcelle d'été, *Querquedula querquedula* (L.), le Corbeau corneille, *Corvus corone* (L.), le Corbeau choucas, *Colœus monedula* (L.), la Perdrix grise, *Perdix perdix* (L.), la Poule, *Gallus*. Ils se trouvent dans des conditions analogues à celles qui sont réalisées chez les poissons, et la présence de cæcums leur fournit encore un habitat particulièrement avantageux. C'est là, en effet, qu'on les rencontre le plus souvent, et avec le minimum d'associations microbiennes. Ces spirochètes, comme celles des poissons, sont libres dans l'intestin et remplissent souvent la lumière des glandes en tube ; on les trouve aussi fixées aux cellules et intracellulaires. Il est très possible qu'elles puissent passer dans la lymphe et dans le sang de l'animal vivant, car certaines d'entre elles, examinées à ce point de vue, se sont conservées et divisées *in vitro* dans le sang de leur hôte. Ces spirochètes appartiennent à deux types morphologiquement bien distincts, l'un à spires lâches, l'autre à spires serrées.

I. — Spirochètes à spires lâches, du type *Treponema gadi* Neumann.

On les rencontre chez tous les Oiseaux énumérés, excepté la Mouette

(1) O. Duboscq et C. Lebailly. Les Spirochètes des Poissons de mer. *Archives de Zoologie expérimentale*, 5e série, t. X et t. LII.

rieuse, et la description que nous avons donnée du tréponème de la Gode leur est à peu de chose près applicable. Il est probable qu'elles appartiennent à un grand nombre d'espèces, très difficiles à caractériser, nous en distinguerons trois :

*Treponema querquedulæ* n. sp. Longueur 4 à 11 μ, épaisseur 0,20 à 0,80 μ, extrémités amincies mais mousses, l'une d'elles étant souvent plus effilée que l'autre. Forme le plus souvent en S ou à deux spires, parfois trois, mais pas davantage, ces formes correspondant le plus souvent à un processus de division. Celle-ci est transversale et inégale, l'un des tréponèmes mesure 2 à 4 μ de plus que l'autre. On rencontre le *Treponema querquedulæ* chez la Sarcelle, la Corneille, l'Étourneau, le Sanderling, le Bécasseau, le Pluvier à collier.

*Treponema gallicolum* n. sp. Longueur 7,5 à 11 μ, épaisseur 0,25 à 0,55 μ. Forme régulièrement spiralée comprenant deux spires et demie à trois spires. Il existe en outre de très petits tréponèmes longs de 4 μ, épais de 0,15 μ, à extrémités effilées, formant des boucles ou des anneaux. Nous les rattacherons provisoirement à la même espèce.

*Treponema squatarola* n. sp. Le tréponème du Vanneau suisse se distingue nettement des autres par ses dimensions plus grandes. Il mesure 10 à 20 μ de long, 0,33 à 0,46 μ d'épaisseur. Les formes les plus fréquentes ont une spire et demie ou deux spires et demie. Les plus grandes, celles de quatre spires, sont en voie de division transversale et inégale.

II. — Spirochètes à spires serrées peu déformables, du type *Treponema pallidum* Schaudinn.

*Treponema lari* n. sp. Ce tréponème se rencontre chez tous les oiseaux énumérés au début de cette note, excepté chez le Vanneau, le Pluvier et l'Étourneau. Il se trouve surtout en abondance et presque à l'état pur dans les cæcums intestinaux de la Mouette rieuse. Il mesure 1,8 à 5 μ de long sur 0,30 μ d'épaisseur, il est relativement trapu. Il possède trois à six spires régulières et serrées, plus épaisses au centre qu'aux extrémités. Son allure est caractéristique : à une phase de repos succèdent des séries de déplacements en avant, en arrière, exécutés avec la rapidité d'une flèche ; le départ et l'arrêt sont extrêmement brusques. Au repos, il est difficile de le distinguer au milieu des cellules et du mucus ; lorsqu'il est en mouvement, il évolue avec beaucoup d'aisance parmi les obstacles du frottis. On le trouve dans la lumière du rectum ou dans les glandes en tube des cæcums. Mais il pénètre dans l'intérieur des cellules, où l'on peut déceler sa présence par l'imprégnation au nitrate d'argent. Suivant les Oiseaux, il y a des différences de taille entre ces parasites ; ceux du Bécasseau variable semblent plus volumineux ; ceux de la Corneille, du Choucas, de la Perdrix et de la Poule paraissent plus petits. Signalons enfin la présence d'un tréponème analogue, mais peu abondant dans le rectum de plusieurs mammifères : Rat, Souris,

Lapin, Hérisson, Cobaye (distinct de celui qui a été observé dans le sang de ce dernier animal par de Gaspari) et que nous rattacherons à la même espèce.

Tous ces tréponèmes habitent l'intestin en compagnie de nombreuses bactéries, parmi lesquelles on retrouve constamment un gros spirille et un bacille légèrement fusiforme, présentant le plus souvent deux grosses inclusions fortement colorables et faisant hernie sous la membrane.

(*Laboratoire de zoologie de Caen et de Luc-sur-Mer.*)

---

## L'azote colloïdal urinaire. Son origine et sa signification clinique,

par Marcel Labbé et Dauphin.

Divers auteurs ayant montré l'intérêt de la recherche de l'azote colloïdal indialysable dans les urines, nous nous sommes attachés à étudier par le procédé de Salkowski et Kojo l'excrétion d'azote colloïdal chez les sujets sains et dans divers cas pathologiques.

Chez les sujets sains, à divers régimes, l'azote colloïdal a varié de 0,031 à 0,201 par vingt-quatre heures. Le rapport $\frac{C}{NT}$ de l'azote colloïdal à l'azote total a varié de 0,25 p. 100 à 1,45 p. 100. L'excrétion varie chez le même sujet avec le régime alimentaire. C'est avec le régime lacté qu'elle est la plus faible ; c'est avec le régime carné qu'elle est la plus forte.

Chez les sujets atteints de cancer du tube digestif, le rapport $\frac{NC}{NT}$ a varié de 0,80 à 6,6 p. 100; le chiffre le plus élevé a été trouvé dans un cancer du foie. Dans les cancers extra-digestifs, le rapport a varié de 1,50 à 1,64 p. 100. En somme, l'azote colloïdal est en général augmenté dans les urines des cancéreux, mais il ne nous semble pas qu'on puisse en faire un signe diagnostic du cancer, comme certains auteurs l'avaient soutenu; nous avons trouvé en effet des chiffres aussi élevés dans des affections non cancéreuses.

Au cours des affections hépatiques, dans les cirrhoses, le coefficient a varié de 1,49 à 5,5 p. 100. C'est aussi ce qu'avait trouvé Mancini et ce qui avait induit cet auteur à faire de l'augmentation de l'azote colloïdal urinaire un signe d'insuffisance hépatique.

Au cours des affections gastriques (atonie, hypochlorhydrie), nous avons trouvé une augmentation de l'azote colloïdal (2,5 et 3,2 p. 100), ce qui semble indiquer que le trouble digestif gastrique influe sur le métabolisme ultérieur des albuminoïdes.

Chez les cardiaques asystoliques, avec gros foie, nous avons trouvé des chiffres de 3 à 4,7 p. 100; ici encore le foie nous semble jouer un rôle : dans les affections cardiaques compensées, divers auteurs ont en effet trouvé une excrétion normale d'azote colloïdal.

Chez les tuberculeux pulmonaires, l'excrétion d'azote colloïdal est généralement faible.

Dans la leucémie nous avons trouvé une excrétion normale (1,27 p. 100). Par contre, au cours d'une splénomégalie avec lésions hépatiques, le rapport $\frac{NC}{NT}$ était élevé (2,75 p. 100).

Au cours des diverses maladies aiguës nous avons trouvé l'azote colloïdal augmenté. Ainsi, au cours de la fièvre typhoïde, le chiffre trouvé a toujours dépassé la moyenne normale. C'est en particulier pendant la période d'état, dans les cas graves compliqués d'insuffisance hépatique, où le rapport $\frac{NC}{NT}$ s'est élevé à 2,75 p. 100; d'autre part, au début de la convalescence, au moment de la crise polyurique qui entraîne tous les déchets organiques retenus pendant la maladie, il peut s'élever à 4,70 p. 100.

Au cours du rhumatisme articulaire aigu, il était compris entre 1,7 et 3,8 p. 100. Dans la pneumonie, on le trouve élevé au cours de la crise polyurique de convalescence, pour la même raison que dans la fièvre typhoïde.

Dans le diabète sans dénutrition, le rapport reste faible entre 0,8 et 2,24 p. 100. C'est dans le diabète avec dénutrition et acidose que nous avons trouvé les rapports les plus élevés; ils ont varié entre 3,25 et 7 p. 100. Or, dans cette maladie, l'augmentation d'azote colloïdal coïncide avec l'augmentation de l'indialysable urinaire trouvé dans le diabète maigre par H. Labbé et Vitry, et qui probablement est formé en majeure partie d'azote colloïdal. En outre, on retrouve dans cette même maladie d'autres troubles du métabolisme azoté, l'amino-acidurie, l'amminurie, l'abaissement du coefficient azoturique.

En résumé, l'augmentation de l'azote colloïdal urinaire est l'indice d'un trouble du métabolisme azoté, au même titre que l'hyperamino-acidurie, l'hyperammoniurie et l'imperfection uréogénique. Elle peut servir à déceler l'insuffisance fonctionnelle du foie, mais elle ne paraît pas pouvoir servir au diagnostic du cancer.

## Action d'un lipoïde (VDc) extrait de l'ovaire, sur l'organisme,

par H. Iscovesco.

J'ai indiqué dans une note précédente (1) la technique qui m'a permis de séparer dans l'ovaire un certain nombre de groupes de lipoïdes dont le plus important est le cinquième; car il contient un lipoïde qui, ainsi que je l'ai signalé (2), injecté à des lapins pendant trois mois, tous les jours à la dose de 1 centigramme par kilo, exerce une action stimulante des plus nettes sur l'appareil utéro-ovarien, caractérisée par une hypertrophie importante de ces organes, constatable à l'autopsie.

Ce lipoïde est le même, quel que soit l'animal dont il provienne. On le retrouve identique dans les ovaires de vache, de jument, de truie, etc.

Pour obtenir des résultats très nets, il faut que les femelles traitées, ainsi que les témoins, soient vierges, qu'elles soient âgées de trois mois environ. Des portées antérieures modifient tellement les dimensions des organes génitaux qu'il est impossible de faire des comparaisons valables.

J'ai traité dans ces conditions à nouveau 7 lapines, en gardant 5 témoins. Tous ces animaux étaient de même âge et à 50 grammes près de même poids.

Les animaux soignés ont reçu tous les deux jours dans la nuque en injection hypodermique une solution huileuse contenant 1 centigramme par kilo d'animal, du lipoïde VDc. Le tableau suivant exprime les poids des organes trouvés à l'autopsie en grammes par kilo d'animal. L'expérience a duré trois mois.

| | POIDS MOY. | CAPSULES | CŒUR | FOIE | OVAIRES | RATE | REINS | THYROIDE | UTÉRUS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Témoins. . . . . | 2710 | 0,136 | 2,69 | 36 | 0,09 | 0,48 | 5,90 | 0,076 | 0,50 |
| Animaux traités . | 2750 | 0,132 | 2,71 | 40 | 0,212 | 0,53 | 6,10 | 0,121 | 2,12 |

On voit à la lecture de ce tableau que l'action du lipoïde ovarien VDc est limitée presque exclusivement à l'ovaire, l'utérus et la thyroïde. L'action du lipoïde est nulle ou insignifiante sur les capsules surrénales, le cœur, le foie, la rate et les reins.

Les animaux traités ont 21 centigrammes d'ovaires par kilo alors que

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, II, p. 16.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, II, p. 124.

les témoins n'ont que 9 et 2 gr. 12 d'utérus, alors que les témoins n'ont que 50 centigrammes d'utérus par kilo. En dehors de cette action il y a aussi un retentissement sur l'appareil thyroïdien : 12 centigrammes au lieu de 7.

J'ai étudié aussi l'action du lipoïde VDc de l'ovaire sur la croissance. Je me suis servi à cet effet d'un groupe de lapines âgées de deux mois (7 sujets en expérience et 4 témoins). Les animaux ont reçu 1 centigramme de lipoïde dans la nuque tous les deux jours. L'expérience a duré 60 jours. La croissance a été régularisée chez les animaux traités exactement comme pour les animaux soignés au lipoïde thyroïdien (1); de plus, la croissance a été accélérée. En effet, alors que les témoins n'ont gagné en 60 jours que 57 p. 100 de leur poids primitif, les animaux soignés ont gagné 91 p. 100.

En résumé donc :

1° Il existe dans l'ovaire un lipoïde (VDc), toujours le même quelque soit l'animal dont il provienne, qui a la propriété d'exciter les ovaires et surtout l'utérus et de provoquer à la longue leur hypertrophie ;

2° Ce lipoïde excite aussi la thyroïde;

3° Il régularise et accélère la croissance chez les individus jeunes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Quatrième note sur la leucocytolyse digestive.

## Moment d'apparition de la leucocytose digestive chez le chien suivant les aliments et dans les repas répétés.

Note de G.-A. Krolunitsky, présentée par M. Garnier.

On peut vérifier l'exactitude de l'interprétation du mécanisme de la leucocytose digestive que nous avons donnée dans deux précédentes notes, par un procédé direct. En effet, s'il est vrai que la leucocytose dite digestive est due à l'excitation du foie par les produits absorbés au cours de la digestion et à la sécrétion consécutive d'antileucocytolysine, qui neutralisera dans le plasma la leucocytolysine, sécrétée par la rate, la leucocytose devra apparaître soit plus tôt, soit plus tard, suivant que l'aliment est plus ou moins facilement attaquable par les sucs digestifs

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, II, séance du 8 novembre.

et de ce fait plus ou moins rapidement absorbable. Les expériences que nous rapportons ici confirment pleinement notre manière de voir.

Au chien, qui nous a servi pour la plupart de nos expériences précédemment rapportées, nous donnons tantôt de la *viande crue en gros morceaux*, tantôt de la *viande hachée* ou *cuite*, tantôt du *bouillon de viande*, tantôt enfin du *lait*. *A priori*, nous devrions admettre, si notre manière de voir était juste, que l'absorption ou — ce qui est pour nous la même chose — la leucocytose aurait lieu rapidement après le repas du bouillon, du lait, puis après celui de viande hachée et de viande crue, et la leucocytose devait être la plus tardive avec la viande cuite. Le tableau nous montre qu'en réalité l'ordre de l'apparition de la leucocytose digestive est le suivant : 1 h. 30 minutes après le repas de bouillon; 2 heures après le repas de viande hachée; entre 2 et 3 heures après le repas de lait; 4 heures après le repas de viande crue en gros morceaux, et 4 h. 30 minutes après le repas de viande cuite. Ainsi la différence de l'état physico-chimique des aliments entraîne fatalement une diffé-

**Étude leucocytolytique des sérums de chien.**

| VIANDE CRUE | VIANDE CRUE | BOUILLON DE VIANDE | VIANDE CUITE | LAIT | VIANDE CRUE HACHÉE | REPAS RÉPÉTÉ | REPAS RÉPÉTÉ | REPAS RÉPÉTÉ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| **11 h. 57′** | **11 h. 58′** | **11 h. 30′** | **10 h. 13′** | **10 h. 10′** | **10 h. 15′** | **12 h.** | **10 h. 15′** | **11 h.** |
| 11.138 23,7 0/0 | 12.301 14,1 0/0 | 11.403 0 » 0/0 | 12.240 5,9 0/0 | 15.116 0 » 0/0 | 11.342 0 0 0/0 | Repas de viande. | Repas de viande. | Repas de viande. |
| **2 h.** | **12 h.** | **11 h. 35′** | **10 h. 15′** | **10 h. 15′** | **10 h. 20′** | **3 h. 55′** | **2 h. 25′** | **3 h. 23′** |
| Repas. | Repas. | Repas. | Repas. | Repas. | Repas. | 13.850 11,3 0/0 | 12.056 4.1 0/0 | 14.871 5,2 0/0 |
| **2 h. 6′** | **12 h. 5′** | **11 h. 42′** | **10 h. 20′** | **10 h. 23′** | **10 h, 25′** | **4 h.** | **2 h. 40′** | **3 h. 30′** |
| 11.260 19,4 0/0 | 11.526 44,2 0/0 | 10.567 16,8 0/0 | 11.689 21.0 0/0 | 13.810 28,8 0/0 | 10.567 16,0 0/0 | Repas de viande. | **Excit. psychique** | Repas. |
| **3 h.** | **1 h. 30′** | **12 h. 35′** | **11 h. 45′** | **11 h. 35′** | **12 h. 20′** | **4 h. 7′** | **2 h. 45′** | **3 h. 42′** |
| 8.384 31,2 0/0 | 10.587 39,1 0/0 | 10.791 25,3 0/0 | 10.995 14,1 0/0 | 11.974 30.1 0/0 | 10.775 0 » 0/0 | 13.525 2,8 0/0 | 12.729 3 » 0/0 | 16.197 0 » 0/0 |
| **4 h.** | **3 h.** | **1 h. 5′** | **1 h. 45′** | **12 h. 30′** | **1 h. 20′** | **4 h. 40′** | **2 h. 50′** | **4 h. 10′** |
| 8.282 50,0 0/0 | 10.914 33,3 0/0 | 11.770 0 » 0/0 | 10.383 29,5 0/0 | 11.607 10,4 0/0 | 11.872 0 » 0/0 | 14.626 0 » 0/0 | Repas de viande. | 16.700 0.9 0/0 |
| **5 h.** | **4 h.** | **1 h. 35′** | **2 h. 45′** | **1 h. 20′** | **2 h. 20′** | **5 h. 08′** | **3 h. 20′** | **4 h. 30′** |
| 10.791 17,5 0/0 | 14.055 0 » 0/0 | 11.893 0 » 0/0 | 14.178 5,1 0/0 | 13.484 0 « 0/0 | 13.321 0 » 0/0 | 14.871 0 0 0/0 | 14.609 3,4 0/0 | 18.604 3,1 0/0 |
| | **5 h. 30′** | **2 h. 5′** | **3 h. 45′** | **1 h. 50′** | | | **3 h. 50′** | |
| | 14.260 0,9 0/0 | 11.281 0 » 0/0 | 18.502 0 » 0/0 | 13.504 0 » 0/0 | | | 16.075 0 » 0/0 | |
| a b | a b | a b | a b | a b | a b | a b | a b | a b |

Les chiffres, imprimés en caractères gras indiquent le moment des prises sanguines. — La colonne *a*, le nombre des leucocytes. — La colonne *b*, les propriétés leucocytolytiques des sérums en 0/0 des globules détruits.

rence dans le moment d'apparition de la leucocytose. Cette dernière devrait être appelée la *leucocytose d'absorption*, tandis que c'est l'*hypoleucocytose* seule qui devra être dénommée *digestive*. Ayant constaté que dans le repas de viande crue la leucocytose a lieu 4 heures après le repas, nous avons voulu vérifier encore une fois notre affirmation, à savoir, qu'au moment d'apparition de la leucocytose a lieu une lutte véritable des deux sécrétions opposées et l'hypothèse qu'il existe des relations fonctionnelles entre la rate et la moelle osseuse.

Dans trois expériences, nous avons procédé ainsi qu'il suit : le matin, nous donnons au chien un repas de viande : 4 heures après que l'absorption des aliments digérés commence à se produire, nous donnons un second repas de viande crue et nous suivons, cette fois-ci, la courbe leucocytaire et examinons les propriétés leucocytolytiques du sérum. Comme dans les expériences avec injection intrarectale, *nous n'observons pas ici de leucocytolysine dans le sérum, malgré le repas*; mais toujours, comme dans ces expériences, *nous observons des bonds, des sauts véritables de la courbe leucocytaire. La courbe leucocytaire est inverse*, dans ces trois expériences, de celle observée au cours du premier repas. Quelle est donc la différence, dans les conditions matérielles, de ces deux sortes d'expériences? Cette différence consiste uniquement en ce qu'avant le premier repas l'animal était à jeun, ses glandes — le foie et la rate — étaient au repos, tandis qu'avant le second repas ces glandes sont en activité toutes les deux. L'antileucocytolisine du foie excité par les produits absorbés du premier repas neutralise la leucocytolysine de la rate, dont la fonction sécrétoire est fouettée par le second repas. En supprimant ainsi la leucocytolysine et son effet extérieur, l'hypoleucocytose, cette neutralisation nous relève la suractivité de la moelle osseuse pendant la sécrétion leucocytolytique. Mais dans notre vie, comme dans celle des animaux, les conditions des repas repétés se présentent à chaque instant.

Si l'organisme ne souffre pas de cette absence de leucocytolyse pendant le deuxième, troisième, etc., repas, c'est que la phase chimique de la sécrétion gastrique du précédent repas lui assure largement la continuité de la sécrétion. *Il nous semble donc fort probable d'admettre que l'organisme n'a besoin de la leucocytolyse que pendant la première phase de la digestion du premier repas pendant sa phase psychique.*

(*Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.*)

---

### INFLUENCE DE LA MASSE HIBERNALE SUR DIVERSES INTOXICATIONS (ADRÉNALINE — CHLOROFORME — TOXINE TÉTANIQUE).

par HENRI VIGNES.

J'ai recherché sur le rat et la souris si l'hibernectomie a une influence sur la résistance aux intoxications ou si l'action d'une substance toxique est modifiée par des extraits de masse. Je rapporte ici les plus typiques de ces expériences.

*Adrénaline.* — Un rat hibernectomisé depuis vingt jours et un témoin reçoivent 0 milligr. 6 d'adrénaline en injection sous-cutanée : le témoin est trouvé mort le lendemain, l'opéré survit. Le lendemain, on injecte à ce survivant et à un témoin 0 milligr. 25 d'adrénaline. Le témoin meurt vingt minutes après et l'opéré survit pendant dix jours. Il semble donc que l'hibernectomie augmente la résistance du rat à l'intoxication par l'adrénaline. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'hibernectomie est d'un pronostic à peu près fatal, ainsi que je l'ai démontré dans une note précédente.

*Chloroforme.* — Un rat opéré et un témoin sont mis sous un cristallisoir avec du chloroforme dans une boîte de Pétri. Au bout de 8 minutes, on enlève le cristallisoir. Au bout de 11 minutes, le témoin se relève et se met à marcher de suite. L'opéré se relève pour la première fois au bout de 15 minutes et ne marche pas encore au bout de 20 minutes. L'hibernectomie semble donc avoir diminué sa résistance au chloroforme.

*Toxine tétanique.* — Le 19 février 1913, j'injecte à trois souris 1 c.c. de toxine tétanique diluée à 1/1.500, 1/750 et 1/500, et à trois autres les mêmes doses, auxquelles j'ajoute 1/2 c. c. d'un extrait de masse hibernale de rat blanc (préparé en triturant 1 gr. 25 de masse dans 3 c.c. d'eau physiologique). L'injection est faite avec une pipette. Le 21 février, les deux souris qui ont reçu les solutions à 1/500 meurent ; le 22, les souris qui ont reçu la toxine à 1/750 et 1/1.500 additionnée d'extrait, meurent. Le 8 mars, les deux souris qui ont reçu la toxine à 1/750 et 1/1.500 sans extrait vivent encore. J'ai eu des résultats comparables avec onze autres souris, chez lesquelles j'ai ajouté à la toxine des lipoïdes extraits de la masse hibernale du hérisson au moyen de l'éther monochlorhydrique de la glycérine. Ces lipoïdes étaient en émulsion à des doses variables, mais non toxiques, ainsi que je m'en suis assuré. Ces onze souris sont mortes plus vite que les onze témoins qui avaient reçu seulement de la toxine, ou bien elles sont mortes alors que celles-ci survivaient, ou bien s'il s'agissait de doses non mortelles, elles ont présenté des accidents tétaniques bien plus accentués. La masse renforce donc l'action de la toxine tétanique.

*Autres substances toxiques.* — Les expériences avec la morphine (sept souris opérées et huit témoins) n'ont donné aucun résultat net. Il en a été de même pour les expériences avec la strychnine (deux rats et quatre souris opérés avec autant de témoins).

Le venin de cobra semble tuer un peu moins vite les opérés (cinq rats et deux souris) que les témoins, du moins quand il s'agit d'une première injection. Enfin, le rat, qui est naturellement réfractaire à l'atropine, l'est encore après l'hibernectomie.

En résumé, la masse hibernale intervient vis-à-vis des substances toxiques tantôt comme empêchant, tantôt comme activant. Je montrerai dans une note ultérieure qu'il en est de même pour les ferments de l'organisme.

(*Travail du laboratoire du Dr Salimbeni, à l'Institut Pasteur.*)

---

## L'azote titrable au formol dans le sérum sanguin et ses variations,

par Marcel Labbé et Henry Bith.

Nous avons recherché si le dosage des acides aminés pouvait être pratiqué dans le sérum sanguin et si l'on pouvait en tirer des renseignements aussi intéressants pour la clinique que du dosage des acides aminés urinaires.

Nous nous sommes servis, pour ces dosages, de la méthode de Bournigault, que nous avons décrite antérieurement : après précipitation des sels ammoniacaux à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien, on pratique après neutralisation le dosage de l'acidité mise en liberté par addition de formol et correspondant aux acides aminés.

Si l'on pratique cette recherche sur le sérum sanguin complet non désalbuminé, on obtient toujours un résultat positif que l'on trouve compris, pour les sérums normaux, par litre entre 0,20 et 0,40 centigrammes, évalués en azote ; H. Labbé a trouvé des chiffres comparables.

Mais si l'on désalbumine le sérum sanguin et qu'on fasse un titrage au formol sur le filtrat, le dosage est négatif ou ne donne que des chiffres insignifiants (quelques milligrammes). C'est ce qu'ont constaté aussi H. Labbé et R. Debré. On obtient avec toutes les méthodes de désalbumination le même résultat : nous nous sommes servis successivement de la chaleur après légère acidification, du métaphosphate de soude, de l'acide trichloracétique, de l'acool, de l'alcool-éther, de l'acide phosphotungstique.

Or, si l'on expérimente avec des acides aminés purs solubilisés

(glycocolle, alanine), on voit qu'ils ne sont nullement précipités par les desalbuminants et qu'on les retrouve entièrement dans le filtrat.

Il ne semble donc pas y avoir d'acides aminés libres dans le sérum sanguin. Pourtant de nombreux auteurs en ont trouvé : Delaunay (1), Hohlwey et Meyer (2), Van Slycke et Meyer (3).

Au contraire, Lutscher et Seeman (4) n'en trouvent pas. H. Labbé et Debré (5), qui ont fait des recherches très complètes sur la formol-titration dans le sérum, obtiennent des résultats identiques à ceux que nous avons rapportés, et ils pensent que la formol-titration positive dans le sérum avant désalbumination est due aux protéines dissoutes dans le sérum, car, comme l'ont montré Obermeyer et Wilhem (6), les substances albuminoïdes en solution sont titrables par le formol, grâce à leur molécule aminée libre.

On peut se demander si la désalbumination, en précipitant les albumines, n'entraîne pas, dans le précipité des acides aminés libres. Alors que H. Labbé et Debré, d'après leurs recherches, pensent que le précipité albuminique n'est pas susceptible d'adsorber les molécules aminées en quantité notable (10 à 14 p. 100 tout au plus), nous avons observé au contraire plusieurs fois un entraînement notable d'acides aminés par la formation du précipité, de 20 à 25 °/₀.

Aussi pensons-nous que, lorsque les acides aminés sont en petite quantité comme dans le sérum sanguin, ils sont entraînés par les désalbuminants. La recherche des acides aminés dans le sérum désalbuminé est donc dépourvue d'intérêt.

Quant au dosage de l'azote titrable au formol dans le sérum non désalbuminé, il nous fait connaître d'une part peut-être une petite quantité d'azote aminé libre, d'autre part les molécules aminées des protéines solubles. (Il est possible d'ailleurs que le métabolisme aminé dans l'économie se fasse par l'intermédiaire des protéines.)

Nous avons recherché les variations pathologiques de cet azote titrable au formol. Alors que, comme nous l'avons dit, on trouve dans le sérum normal de 0,10 à 0,40 centigrammes d'azote (formol) par litre, dans toutes les affections où le métabolisme des albuminoïdes est troublé, ce chiffre s'élève ; c'est ainsi que dans les maladies où le foie est malade (ictère chronique, ictère grave, cancer du foie, fièvre typhoïde avec insuffisance hépatique), on trouve de 0,45 à 0.70 centigrammes, alors

(1) Thèse de Bordeaux, 1910. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 avril, 1913, p. 367.

(2) *Beitr. zur Chem. Physiol. und Path.*, XI, 381, 1908.

(3) *Journ. of Biol. Chem.* XII, p. 399.

(4) *Zeitsch. f. physiol. Chem.* XXXIV, p. 528, 1902.

(5) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 31 janvier, 14 février, 21 mars 1913.

(6) *Biochem. Zeitsch.*, t. XXXVIII, 1911.

que dans les ictères catarrhaux nous avons trouvé un chiffre normal. Dans le diabète avec acidose, pour les mêmes raisons, grosse augmentation : 0 gr. 90 ; 1 gr. 05.

Ces élévations de l'azote titrable au formol dans le sérum correspondent à des affections où l'amino-acidurie est la règle.

Par contre, nous avons observé une augmentation notable de l'azote (formol) dans l'urémie (0,50 ; 0,55) alors que les amino-acides urinaires sont en faible quantité ; il semble que cet azote (formol) soit fonction de la rétention des produits azotés dans le sang.

Au cours de la pneumonie, du collapsus cardiaque, de la fièvre typhoïde, de l'hémorragie cérébrale, de la congestion pulmonaire, du rhumatisme articulaire aigu, et dans les néphrites chroniques avec légère ou sans azotémie, les chiffres d'azote (formol) sont normaux.

L'azote (formol) du sérum a un rapport assez variable avec l'azote total du sérum non désalbuminé, dont le taux est de 8 à 12 grammes. Le rapport varie de 0,5 à 4 p. 100. Dans les insuffisances hépatiques, dans le diabète avec acidose, dans l'urémie, ce rapport s'élève et peut monter jusqu'à 8 p. 100.

En somme, bien que dans cette recherche nous ne connaissions pas exactement la nature des produits dosés, les résultats que peut en tirer la clinique pour le diagnostic et le pronostic de l'état du foie, du rein et de la nutrition, sont intéressants.

---

## ERRATUM

Note de H. Vignes.

T. LXXV, p. 360, *lire* dans le titre, et dans tout le cours de l'article : hibernale, *au lieu de* : hibernante.

---

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

## SÉANCE DU 4 NOVEMBRE 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Buard.**

### Observations sur le danger du transport des bois et meubles termités.

par J. Chaine.

Dans un travail récemment communiqué à l'Académie des Sciences (1), j'ai montré que les nouvelles colonies de Termites pouvaient se constituer de deux façons, par essaimage et par bouturage, c'est-à-dire par le transport en un endroit sain de matériaux déjà envahis par ces êtres. Dans ma note à l'Académie, limité par la place, je n'ai pas pu donner à l'étude de ce dernier mode de propagation tout le développement qu'il nécessitait, aussi fournirai-je ici quelques renseignements complémentaires.

Certains propriétaires, lorsqu'ils font construire, ou simplement réparer une maison, ou mieux encore un chai ou un hangar, au lieu d'employer des bois neufs, utilisent des matériaux de démolition qu'ils achètent dans un but d'économie. Si ces bois sont termités, on transporte avec eux les Termites qu'ils contiennent, et ceux-ci, dans le nouveau local où on les place, deviennent le point de départ d'une colonie par l'entrée en action de sexués de remplacement.

Je pourrais citer plusieurs cas de formation de colonie par ce processus, mais je me bornerai au suivant, qui me paraît suffisamment démonstratif. Dans une petite commune du département de la Charente-Infé-

(1) J. Chaine. Les *îlots* de termites. *C. R. Acad. Sciences*, 20 oct. 1913.

rieure, on construisit dans une maison jusque-là indemne un plancher avec des bois de démolition provenant de La Rochelle. Quelque temps après, on s'aperçut que les planches étaient minées par les Termites; on intervint aussitôt avec énergie. Les bois furent immédiatement brûlés et le sol de la pièce rigoureusement désinfecté. Depuis lors, il y a de cela treize ans, les Termites ne furent plus signalés dans ce local.

Cet exemple montre non seulement que le bouturage est possible, mais aussi que, comme je le disais dans ma note à l'Académie, lorsqu'une telle invasion est prise à temps et sérieusement combattue, « elle cède le plus souvent sans aucun autre dommage pour le reste de l'immeuble ». Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi. Si rien, en effet, ne vient inquiéter la nouvelle colonie et si elle peut prospérer en paix, elle s'étend peu à peu, en même temps qu'en des points voisins se créent de nouvelles taches par essaimage dont les premiers venus sont l'origine et qui augmentent d'autant l'étendue de la partie envahie. C'est ce qui s'est produit pour un faubourg de La Rochelle, qui, autrefois, n'avait pas de Termites, comme d'ailleurs n'en ont pas encore aujourd'hui les communes qui l'avoisinent. Il y a quelques années, on y construisit et répara un certain nombre d'immeubles très souvent en se servant de matériaux de démolition de maisons rochelaises. La conséquence de cette manière de faire est qu'actuellement le faubourg est termité.

Les bois de démolition ne sont pas toujours employés à de nouvelles constructions ; lorsqu'ils sont par trop mauvais, on les destine au chauffage. Ces derniers ne sont pas moins dangereux que ceux employés à la réfection des boiseries et une invasion par leur intermédiaire est toujours à redouter. Un seul exemple suffira amplement à démontrer le fait.

Dans une commune voisine de La Rochelle, un propriétaire fit démolir de vieilles servitudes consistant en écurie, remise et hangar, celles-ci menaçant ruine sous l'attaque des Termites. Il fit débiter les bois provenant de cette démolition et, les réservant pour le chauffage, il les fit placer en tas dans la cour même de son immeuble, contre son habitation ; il l'entrait ensuite dans sa demeure, au fur et à mesure des besoins. Jusqu'à cette époque, on n'avait jamais vu de Termites dans la maison, depuis ce moment elle est envahie en diverses de ses parties. Si, dans ce cas, l'envahissement a pu se produire dans de telles conditions, il est facile de comprendre que lorsqu'on entre directement les bois dans les caves, greniers ou chais, comme c'est la coutume la plus fréquente, la contamination n'en est que plus sûre et plus rapide.

Il me reste enfin à indiquer la contagion par le transport de meubles.

Tout comme les planches, les poutres et autres boiseries d'une maison, les meubles peuvent être envahis par les Termites ; ceux-ci pénètrent, presque toujours, par les pieds reposant sur le parquet, d'une façon insidieuse, sans laisser de traces extérieures, de sorte qu'à moins d'examens minutieux et répétés l'invasion passe le plus souvent inaperçue. Lorsque

les Termites sont dans la place, ils progressent comme ils le font dans une pièce de bois quelconque, et, si l'on transporte un tel meuble dans un local sain, il peut y devenir le point de départ d'une colonisation par bouturage, de la même façon que peut le devenir une poutre, une porte ou une planche également envahie. Je citerai trois exemples.

Le curé d'une paroisse de la Charente-Inférieure avait acheté à La Rochelle une armoire d'occasion. Au bout de quelque temps, il s'aperçut que non seulement son armoire était envahie par les Termites, mais aussi que le parquet de la pièce commençait à l'être.

Une autre personne avait acquis un bahut dans une localité infestée par les Termites ; elle le porta dans un chalet qu'elle possède dans une station balnéaire des bords de la Gironde. Le même fait que dans le cas précédent se produisit, mais le mal fut plus grand.

Quant au troisième exemple que j'ai à indiquer, il me fut signalé par lettre à la suite de ma communication à l'Académie, « dans le but d'apporter une contribution à mes recherches » ; je ne saurais trop remercier ici mon correspondant pour son amabilité. « L'année dernière, m'écrivit-il, vers cette époque, j'ai été victime d'une invasion de Termites qui ont dévoré deux pieds de derrière d'une grande armoire à glace et, avec, le plancher immédiatement au-dessous, avec les lambourdes sur lesquelles reposait celui-ci. » L'armoire provenait d'une ville termitée.

---

*Le Gérant* : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 22 NOVEMBRE 1913

SOMMAIRE



## Présidence de M. Hallion, Vice-président.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE.

M. MAURICE NICLOUX dépose sur le bureau au nom de M. A. Kling, directeur du Laboratoire municipal de Paris, et de ses collaborateurs, MM. D. Florentin, E. Gelin, P. Huchet, M. Drecq, J. Saphores, P. Pourquery, un exemplaire de leur ouvrage : *Les Progrès de la chimie en* 1912 (1), traduction

(1) 1 vol. in-8°, 411 pages, 1913, Hermann et fils, éditeurs, Paris.

des *Annual Reports on the Progress of Chemistry for* 1912, publiés par la *Chemical Society of London*. Le lecteur y trouvera, sous le titre : *Chimie physiologique, chimie agricole et végétale*, une très intéressante revue des travaux concernant ces sciences biologiques.

## Ouvrages offerts.

E.-G. Dehaut. — *Étude zoologique et ostéologique des Suidés de la Corse et de la Sardaigne*. Matériaux pour servir à l'histoire zoologique et paléontologique des îles de Corse et de Sardaigne. In-4°, 12 pages, 12 planches. Fascicule IV. Paris.

P. Godin. — *La croissance pendant l'âge scolaire*. In-16, 296 pages, 16 planches. Paris et Neufchâtel, Delachaux et Niestlé.

H. Pfeiffer. — *Das Problem der Verbrühungstodes*. In-8°, 272 pages, 4 planches. Wien, E. Hölzels.

## A propos de la note de MM. Ruffer et Crendiropoulo « Sur la guérison du tétanos expérimental chez le cobaye »,

par Edgard Pitres.

Dans une communication récente (1), MM. Ruffer et Crendiropoulo donnaient connaissance d'un nouveau mode de traitement du tétanos expérimental. Se basant sur ce fait, constaté par eux (*loc. cit.*), que l'extrait musculaire de cobayes morts tétaniques était capable : d'une part *de neutraliser* in vitro, 10 *à* 20 *doses mortelles de toxine tétanique* ; d'autre part *de favoriser*, in vivo, *l'action de cette toxine*, ils injectaient dans le péritoine de leurs animaux un mélange composé de 6 parties d'extrait de muscles de cobayes morts tétaniques pour 4 parties de sérum antitétanique. Le traitement commencé 18, 24 et même dans certains cas 36 heures après l'intoxication, amenait la guérison dans 60 p. 100 des cas sur l'ensemble de leurs expériences.

Ces faits étaient fort intéressants. Seuls les résultats obtenus par les injections intracérébrales semblaient pouvoir leur être comparés.

Toutefois, reprises à l'Institut Pasteur, les expériences de Ruffer et Crendiropoulo n'ont pu être confirmées. Nous nous permettrons de consigner ici nos résultats.

(1) Cf. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 14 juin 1913.

L'extrait musculaire étant préparé suivant la méthode indiquée par ces auteurs, nous avons recherché les propriétés qu'ils lui assignaient.

1° « *L'extrait musculaire de cobayes morts tétaniques favorise,* in vivo, *l'action de la toxine.* »

Cette propriété nous a paru la moins intéressante. Nous ne l'avons recherchée que sur un nombre restreint d'animaux (6). Nous ne l'avons pas retrouvée. Peut-être en employant des doses très faibles de toxine pourrait-on le déceler.

2° « *L'extrait musculaire de cobayes morts tétaniques neutralise,* in vitro, *jusqu'à* 10 *et* 20 *doses mortelles de toxine.* »

Nos animaux sont divisés en quatre groupes, qui reçoivent chacun :

Groupe A :
- Toxine . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . } āā 1 c.c.
- Eau physiologique . . . . . . . . . . . . . . . . . . . }

Groupe B :
- Toxine . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . } āā 1 c.c.
- Extrait musculaire tétanique . . . . . . . . . . . . . }

Groupe C :
- Toxine . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . } āā 1 c.c.
- Extrait musculaire sain . . . . . . . . . . . . . . . . }

Groupe D :
- Toxine . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 2 c.c.
- Sérum antitétanique . . . . . . . . . . . . . . . . . . . IV gouttes,

préparés en même temps et maintenus, suivant les expériences, depuis quelques instants jusqu'à 6 heures à la température du laboratoire et à l'abri de la lumière, les mélanges sont injectés dans les muscles de la cuisse.

Les cobayes A, B, C meurent dans les mêmes limites de temps, soit de la 70e à la 78e heure. Les cobayes D, bien qu'ayant reçu une dose deux fois plus forte de toxine, ne présentent aucun symptôme de la maladie.

De même, des souris injectées dans les muscles de la hanche avec les mélanges A, B, C, mouraient en 42 heures environ; tandis que celles qui recevaient le mélange D n'étaient même pas malades.

3° « *Traitement du tétanos déclaré par l'injection intrapéritonéale du mélange de Ruffer et Crendiropoulo.* »

Les animaux sont divisés en quatre groupes :

A) Non traités; B) Traités par le mélange de Ruffer et Crendiropoulo; C) Traités par le mélange extrait des muscles de cobayes sains et sérum antitétanique (ce mélange est préparé suivant les mêmes données que le précédent); D) Traités par le sérum antitétanique injecté dans le péritoine. (Ces animaux reçoivent la même quantité de sérum que les précédents, diluée dans un volume d'eau physiologique égal au volume d'extrait musculaire.)

Dans une première expérience, les témoins A meurent de la 72e à la 82e heure. Le traitement des autres animaux est commencé 18 heures après l'intoxication (4 c. c. des mélanges) et continué pendant 5 jours avec des doses progressivement et également décroissantes des diverses solutions. Dans chacun des groupes B, C, D, 2 animaux sur 3 meurent au cours de la 1re semaine, bien que, chez tous, la marche ascendante du tétanos ait paru arrêtée au 4e jour du traitement. Des trois survivants, aucun n'a guéri. Ils sont morts : B 3 semaines, C 5 semaines, D 8 semaines après l'intoxication.

En employant des doses plus faibles de toxine, nous avons pu obtenir quelques guérisons, mais les animaux traités par le mélange B ne guérissaient ni mieux, ni plus vite que ceux traités par les préparations C ou D. Dans une expérience toute récente les témoins A meurent de la 108e à la 110e heure. Le traitement commencé à la 30e heure amène la guérison de tous les animaux des groupes C et D. (Cette guérison n'est pas encore complète à l'heure actuelle.) Au contraire, dans le groupe B, 2 animaux sur 3 meurent dans les mêmes limites de temps que les témoins ; le troisième survit et guérit comme C et D.

Ces expériences faites tantôt avec la toxine desséchée de l'Institut Pasteur, tantôt avec de la toxine glycérinée que M. M. Nicolle a eu l'extrême obligeance de nous donner, ont donné des résultats identiques dans les deux cas.

En somme, il nous a été impossible de retrouver aucune des propriétés signalées par MM. Ruffer et Crendiropoulo dans l'extrait musculaire de cobayes morts tétaniques. Le mélange qu'ils proposaient d'employer pour le traitement ne s'est pas montré plus actif qu'un mélange similaire fait avec de l'extrait musculaire de cobayes sains ; pas plus actif non plus que le sérum seul injecté par la même voie. Notons que nous n'avons jamais vu les animaux traités par le sérum seul mourir, comme le disent ces auteurs, en même temps ou plus tôt que les témoins non traités.

(*Laboratoire de M. le professeur Borrel à l'Institut Pasteur.*)

---

## Anesthésies par le protoxyde d'azote,

par Maurice Arthus.

J'ai longtemps hésité à publier cette note, convaincu que la question qui y est traitée a dû s'imposer aux expérimentateurs qui ont étudié l'anesthésie par le protoxyde d'azote. Mes recherches pour en trouver trace dans la littérature scientifique ayant été infructueuses, je me décide à publier mes résultats, tout disposé à reconnaître la priorité d'un devancier, si quelque chercheur plus heureux que moi parvient à le découvrir.

On sait que pour réaliser un état donné d'anesthésie chez un animal, en employant le chloroforme, il faut lui faire respirer de l'air renfermant une proportion donnée de chloroforme, proportion rigoureusement déterminée. On sait d'autre part que le même état d'anesthésie peut être obtenu chez le même animal avec une proportion moindre de chloroforme dans l'air respiré, si l'on a au préalable soumis l'animal à l'action du chloral à dose non anesthésique ou à l'action de la morphine ; dans ces anesthésies mixtes, on réalise l'économie du chloroforme.

Pour anesthésier à l'aide de protoxyde d'azote, il faut, comme on sait, faire respirer ce gaz pur à la tension de 1 atmosphère. Dès lors, pour assurer à la fois la vie et l'anesthésie du sujet, il faut lui faire respirer un mélange de cinq parties de protoxyde d'azote et de une partie d'oxygène sous une pression de 1 1/5 atmosphère, de façon à lui fournir le protoxyde d'azote sous la tension anesthésique d'une atmosphère et l'oxygène sous la tension de 1 1/5 atmosphère, afin d'assurer une hématose normale. L'anesthésie prolongée par le protoxyde d'azote n'est dès lors réalisable que dans des enceintes pouvant résister à une pression de 1 1/5 atmosphère, et si la chose n'est pas impossible, elle est si compliquée et si délicate qu'on y a pratiquement renoncé.

Mais ne pourrait-on pas rendre pratique l'anesthésie par le protoxyde d'azote en ayant recours à une anesthésie mixte, en pratiquant l'économie du protoxyde d'azote?

J'ai soumis des animaux à l'action du chloral ou à l'action de la morphine, puis je leur ai fait respirer un mélange formé de quatre parties de protoxyde d'azote et de une partie d'oxygène. Je n'ai jamais obtenu d'anesthésie.

Les expériences ont été faites sur des cobayes, des lapins, des chiens et des pigeons. Les résultats ont été toujours négatifs, quel que soit l'animal employé, et quelque grande qu'ait été la dose de chloral (le chloral évidemment ne peut être employé à dose anesthésique; il s'agit donc ici de doses subanesthésiques voisines des doses anesthésiques) ou de morphine.

On ne peut donc pas réaliser l'économie du protoxyde d'azote en soumettant préalablement l'animal à l'action de la morphine ou du chloral. Le protoxyde d'azote diffère donc par là profondément du chloroforme et de l'éther; car on sait qu'il est possible d'obtenir, chez les animaux chloralés ou morphinés, une anesthésie parfaite, avec des proportions de chloroforme ou d'éther qui ne représentent que la moitié ou le tiers de la proportion anesthésique pour l'animal normal.

Cette première série d'essais ne m'ayant pas donné les résultats attendus, je fis une tentative dans une autre direction.

On peut obtenir l'anesthésie d'un animal en lui faisant respirer des mélanges formés d'air et de chloroforme ou d'éther, la proportion de chloroforme ou d'éther étant par exemple $a$ ou $b$ p. 100. On peut obtenir la même anesthésie en faisant respirer au même animal un air contenant $\frac{a}{2}$ p. 100 de chloroforme et $\frac{b}{2}$ d'éther, ou $\frac{a}{4}$ de chloroforme et $\frac{3b}{4}$ d'éther, etc. Les actions anesthésiques de l'éther et du chloroforme s'ajoutent arithmétiquement. N'en serait-il point de même pour des mélanges de chloroforme et de protoxyde d'azote?

J'ai préparé des mélanges d'oxygène, de protoxyde d'azote et de vapeurs chloroformiques renfermant jusqu'à 66 p. 100 de protoxyde d'azote (deux tiers de la dose anesthésiante) et la vapeur fournie par 4 centimètres cubes de chloroforme pour 100 litres de gaz (deux tiers de la dose anesthésiante), et je n'ai pas obtenu d'anesthésie en opérant sur le cobaye, sur le lapin, sur le pigeon. Les résultats ont été également négatifs tant que la dose de chloroforme employée a été inférieure à la dose capable d'anesthésier seule sans protoxyde d'azote.

Le chloroforme et le protoxyde d'azote n'additionnent pas leurs actions anesthésiques, comme le font le chloroforme et l'éther.

On peut donc raisonnablement admettre que le chloroforme et le protoxyde d'azote n'agissent pas sur les mêmes éléments organisés, ou tout au moins qu'ils n'agissent pas de la même façon pour provoquer l'anesthésie.

Les diverses séries d'expériences qui conduisent à ces conclusions ont été décrites dans les thèses faites dans mon laboratoire et présentées à la Faculté de Médecine de Lausanne par mes élèves, Siegel-Socolsky, Gourfinkel, Tritchel, Trachtmann et Karakacheff.

---

## Sur une espèce bacillaire nouvelle isolée, en Vendée et dans l'épidémie de Cholet,

par Rappin.

Commis judiciairement, il y a peu de temps, en vue de diriger des recherches microbiologiques sur l'origine de cas présentant la plus grande similitude avec ceux que l'on observe si malheureusement à Cholet, je crois devoir publier, dans cette première note, les résultats que j'ai obtenus dans mes expériences, aussi bien dans les cas dont l'étude m'était confiée que dans ceux que j'ai étudiés provenant de Cholet.

Les premiers cas d'infection que j'ai étudiés se sont manifestés à la suite de l'ingestion de caillebottes et de lait. Vingt personnes furent atteintes gravement, et l'une d'elles, jeune fille de vingt ans, succomba rapidement, et avec des symptômes qui rappellent ceux que présentèrent les malades de Cholet (diarrhée, vomissements, selles fréquentes, matières jaunes-verdâtres, anurie.

Les conditions dans lesquelles les organes m'ont été remis par mon excellent confrère, le Dr Blé, étaient défavorables, car ils étaient en état absolu de décomposition : c'est surtout en anaérobiose que j'ai pu obtenir l'isolement du microorganisme que je décris ici.

Il s'agit d'un bacille assez trapu, mais de dimensions variées (1 à 4 ou

5 μ environ de longueur), il est immobile, se colore bien par toutes les couleurs d'aniline, mais présente ainsi des aspects variables ; il ne prend pas le Gram; son protoplasma n'est pas homogène, se colorant parfois à la partie médiane ou aux pôles. Il possède une capsule plutôt très développée. Il est à la fois aérobie et anaérobie. Sur gélatine, il donne une bande gris-jaunâtre ; en piqûre, il se développe le long du trait, donnant une nappe sinueuse. La culture sur gélose est grasse, épaisse et blanchâtre. Il trouble le bouillon en produisant non un voile, mais un anneau de culture sur les parois du tube. Il ne coagule pas franchement le lait, ou tout au moins la coagulation semble se dissoudre à la longue. Sur pomme de terre, la culture est abondante. Sur sérum, il se développe moins. Il fait virer énergiquement la gélose de Wurtz, mais l'alcalinise ensuite, il fait fermenter activement le bouillon lactosé et carbonaté, il donne rapidement de l'indol en eau peptonée. Ce bacille est éminemment pathogène, il tue le cobaye et le lapin en moins de douze heures en injection péritonéale et en un peu plus de temps sous la peau. La souris paraît moins sensible.

Dans l'enquête qui m'a été soumise, j'ai retrouvé à la fois ce germe dans les organes et le sang de la personne décédée et aussi dans les urines d'un autre malade. Je l'ai isolé en même temps dans le lait soupçonné d'être la cause de ces accidents : d'autre part, les résultats de l'examen chimique étant demeurés négatifs, il y a lieu de considérer que ce germe a bien été dans ces faits l'organisme pathogène.

J'ai eu, au cours de ma carrière, l'occasion d'observer ce même germe à différentes reprises, d'abord il y a vingt ans dans l'urine d'éclamptique, puis dans des eaux et aussi dans des urines soumises à mes examens. C'est un germe éminemment pathogène et qui constitue une espèce non décrite encore, bien que l'on puisse la rapprocher du pneumobacille de Friedländer. Cette espèce est toute différente des paratyphiques ou du proteus. En raison de l'intensité de son action, je proposerais de donner au moins préalablement à ce bacille l'appellation de *Bacillus hypertoxicus*.

D'autre part, M. Chantemesse ayant bien voulu me confier quelques gouttes de sang d'une des personnes frappées par l'épidémie de Cholet, je l'ai retrouvé dans ce cas. Je l'ai retrouvé également dans les vomissements et les matières de trois autres malades de la même épidémie avec les mêmes caractères de morphologie, de coloration et de cultures et aussi la même virulence pour les animaux que celui que j'avais isolé précédemment.

Tout récemment encore, j'ai eu à examiner des selles provenant d'un malade d'une région voisine, soupçonné atteint de dysentérie et dont le jeune enfant venait de succomber à des symptômes analogues, et l'étude du germe isolé montre bien qu'il s'agit du même bacille.

Tous ces faits tendent bien à démontrer que l'on a affaire, dans les

circonstances actuelles, à de véritables foyers épidémiques relevant de la même étiologie et sous la dépendance de l'espèce bacillaire nouvelle que je décris ici et dont je poursuis l'étude.

---

## Recherches comparatives sur la disparition des réactions humorales des lapins immunisés avec des bacilles typhiques vivants sensibilisés, tués par la chaleur et tués par l'éther,

par L. Nègre.

Dans une précédente note (1), nous avons étudié comparativement les réactions humorales de trois séries de quatre lapins immunisés, la première série avec des bacilles typhiques vivants sensibilisés, la deuxième série avec des bacilles typhiques tués par la chaleur (une heure de chauffage à 56 degrés), la troisième série avec des bacilles typhiques tués par l'éther.

Après avoir vu comment s'établissaient les réactions humorales (pouvoir agglutinant, pouvoir bactéricide et anticorps) dans ces trois séries de lapins, nous avons pensé qu'il serait intéressant de se rendre compte comment elles disparaissaient chez ces mêmes animaux. Nous avons employé la même technique que dans nos premières recherches.

1° Pouvoir agglutinant.

| | Après la dernière injection. | Après 1 mois. | Après 3 mois. | Après 6 mois. |
|---|---|---|---|---|
| Sensibilisés | 1/1000 | 1/100 | 1/50 | 0 |
| Chauffés | 1/7000 | 1/1000 | 1/500 | 1/50 |
| Éther | 1/10000 | 1/5000 | 1/100 | 1/50 |

2° Pouvoir bactéricide.

| | | Après la dernière inoculation. | Après 1 mois. | Après 3 mois. | Après 6 mois. |
|---|---|---|---|---|---|
| Culture témoin | | 1200 | 1400 | 1100 | 1200 |
| | 1 c.c. sérum pur. | 150 | 300 | 90 | 900 |
| Sensibilisés | 1 c.c. sérum 1/10. | 400 | 600 | 120 | 500 |
| | 1 c.c. sérum 1/50. | 1100 | 1200 | 1000 | 1100 |
| | 1 c.c. sérum pur. | 1000 | 1100 | 900 | 1200 |
| Chauffés | 1 c.c. sérum 1/10. | 700 | 800 | 1100 | 1100 |
| | 1 c.c. sérum 1/50. | 1300 | 1400 | 1200 | 1200 |
| | 1 c.c. sérum pur. | 1100 | 1300 | 1000 | 1200 |
| Éther | 1 c.c. sérum 1/10. | 900 | 800 | 1100 | 1200 |
| | 1 c.c. sérum 1/50. | 1200 | 1400 | 1200 | 1200 |

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 31 mai 1913.

3° Anticorps.

| | Après la dernière injection. | Après 1 mois. | Après 3 mois. | Après 6 mois. |
|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — |
| Sensibilisés | 14,5 | 0 | 0 | 0 |
| Chauffés | 13,5 | 0 | 0 | 0 |
| Éther | 4,5 | 0 | 0 | 0 |

En résumé, le pouvoir agglutinant a disparu en six mois chez les lapins immunisés avec les bacilles vivants sensibilisés. Les lapins, immunisés avec les bacilles chauffés et tués par l'éther, qui avaient après la dernière inoculation un pouvoir agglutinant beaucoup plus élevé, conservent encore au bout de cette période le pouvoir d'agglutiner le bacille typhique au 1/50.

Le pouvoir bactéricide, qui après la dernière injection était faible chez les lapins immunisés avec les bacilles chauffés et tués par l'éther, a disparu chez ces animaux au bout de trois mois.

Les lapins, immunisés avec les bacilles vivants sensibilisés, sont donc les seuls à conserver encore après six mois un pouvoir bactéricide très actif.

Les anticorps ont disparu après un mois dans trois séries de lapins.

Comme conclusion, nous soulignerons la persistance du pouvoir bactéricide chez les lapins immunisés avec les bacilles typhiques vivants sensibilisés.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

## Recherche sur la tension artérielle dans l'air comprimé,

par A. Javal.

Ayant eu l'occasion de descendre à différentes reprises dans des caissons, nous en avons profité pour mesurer comparativement à l'air libre et dans l'air comprimé les tensions artérielles des ouvriers. Nous nous sommes servi de l'oscillomètre de Pachon, muni du double brassard de Enriquez et Cottet.

Nous avons pris d'abord la tension artérielle maxima et minima des tubistes et surveillants au repos et à l'air libre quelques instants avant l'entrée dans le caisson. Puis nous nous sommes éclusé avec eux. L'enfoncement du caisson nécessitait, au moment de nos expériences, une surpression de 1 atmosphère environ (exactement 0,9 la première fois et 1,1 la dernière), et, conformément aux règlements en vigueur, nous mettions cinq minutes pour nous « comprimer », et à peu près le même temps, à la fin de l'opération, pour nous « décomprimer ».

Lorsque nous avions atteint la pression voulue, nous prenions à nouveau,

sans quitter le sas à air, les tensions artérielles des tubistes restés avec nous. Ceux qui étaient descendus dans la chambre de travail remontaient se faire examiner, et, avant de pratiquer nos mesures, nous avions soin de laisser reposer un instant ceux qui avaient fourni un travail effectif.

| NOMS | PROFESSION | AGE | ANNÉES D'AIR comprimé | T. A. à L'AIR | T. A. dans le CAISSON | POULS à L'AIR | POULS dans le CAISSON | COUPS de PRESSION antérieurs |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 22 oct. 1913. | | | | | | | | |
| T... | Tubiste. | 47 | 17 | 23/10 | 25/10 | » | » | » |
| Be... | Chef chantier. | 49 | 30 | 22/10 | 23/10 | » | » | » |
| Pi... | Surveillant. | 48 | — | 17/9 | 18/9 | » | » | » |
| Gu... | Tubiste. | 31 | 2 | 17/10 | 20/10 | » | » | » |
| Pr... | Tubiste. | 32 | [illegible] | 16/8 | 16/8 | » | » | » |
| 24 oct. 1913. | | | | | | | | |
| T... | Tubiste. | 47 | 17 | 24/11 | 25/11 | 120 | 100 | » |
| Be... | Chef chantier. | 49 | 30 | 20/9 | 21/9 | 72 | 72 | » |
| Pi... | Surveillant. | 48 | | 15/7 | 16/8 | 88 | 84 | » |
| Gu... | Tubiste. | 31 | 2 | 15/6 | 18/9 | 74 | 88 | |
| Pr... | Tubiste. | 32 | 9 | 15/8 | 16/6 | 88 | | |
| 12 nov. 1913. | | | | | | | | |
| Lef... | Tubiste. | 44 | 20 | 22/7 | 24/9 | 104 | 100 | Un seul. |
| Led... | Tubiste. | 29 | 11 | [illegible] | 18/9 | 88 | 92 | Un seul. |
| Se... | Cond. mun. | 43 | 1 | 17/10 | 18/11 | 96 | 80 | Pas. |
| Ta... | Tubiste. | 45 | 12 | 17/9 | 15/9 | 84 | 84 | 3 ou 4. |
| Ed... | Tubiste. | 47 | 10 | 17/7 | 1?/9 | 84 | 76 | Un seul. |
| Bo... | Tubiste. | 39 | 4 | 17/10 | 17/11 | 88 | 92 | Un seul. |
| Ga... | Surveillant. | 38 | 7 | 15/10 | 17/10 | 68 | 76 | Plusieurs. |
| Se... | Conducteur. | 51 | 2 | 15/8 | 16/9 | 68 | 72 | Pas. |
| Leg... | Tubiste. | 31 | 13 | 15/9 | 18/9 | 92 | 70 | Un seul. |
| Co... | Adjoint. | 44 | 10 | 15/8 | 16/8 | 74 | 66 | Pas. |

Il résulte de notre tableau que, dans nos conditions d'expérience, la tension maxima nous est apparue légèrement augmentée dans l'air comprimé. Les différences sont faibles, puisqu'elles n'ont atteint que deux fois 3 cent. de mercure, et se réduisent le plus souvent à 1 ou 2 cent., mais la constance de l'augmentation (que nous trouvons 17 fois sur 20) mérite de retenir l'attention. D'ailleurs, en faisant la contre-épreuve chez cinq sujets, c'est-à-dire en reprenant la tension à l'air libre après la sortie, nous avons retrouvé pour la pression maxima soit le chiffre primitif, soit un chiffre inférieur.

Nous pensons que, dans cette expérience, nous nous sommes mis dans les conditions les plus favorables pour observer l'effet, sur la tension artérielle, des variations de la pression extérieure (sauf cependant en ce qui concerne le chiffre de la pression, car on dépasse couramment, même à Paris, des surpressions de 1 atmosphère).

Cette influence de la pression extérieure sur la tension artérielle a été recherchée chez les aéronautes, chez les alpinistes et, plus récemment, chez les aviateurs. Crouzon (1) a publié dans le cas de deux aviateurs des résultats comparables aux nôtres, Guillemard et Reynier (2) n'ont pas trouvé de différence chez des alpinistes faisant l'ascension du mont Blanc. Mais il faut remarquer que la hauteur moyenne barométrique au mont Blanc étant de 432 millimètres, et l'ascension, même en partant de Chamonix, durant une grande journée, ces expérimentateurs ont mis longtemps pour obtenir une différence de 3 à 4 dixièmes d'atmosphère.

Dans notre caisson, au contraire, nous mettons cinq minutes pour arriver à une différence d'une atmosphère ; il n'est donc pas étonnant que nous saisissions, grâce à des variations de pression considérables et rapides, les faibles écarts de la tension artérielle qu'on ne peut percevoir avec des variations de pression atmosphérique moindres et lentes.

Nous ne pouvons nous empêcher de remarquer en passant que sur les vingt hommes examinés, trois étaient de très notables hypertendus. Tous les règlements du travail dans l'air comprimé (il vient de paraître encore un décret à ce sujet dans le *Journal officiel* du 12 octobre 1913) prescrivent des visites médicales, contre-visites et certificats délivrés aux ouvriers. On peut se demander sur quoi porte cette visite médicale, si ce n'est pas sur la tension artérielle.

(1) Crouzon. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, I, p. 530.

(2) Guillemard et Reynier. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, II, p. 342.

## Traitement de la blennorragie chez la femme par la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka,

par Louis Cruveilhier.

La blennorragie chez la femme est une affection sérieuse, en raison principalement de sa désespérante ténacité, de sorte qu'il nous a semblé intéressant d'essayer contre elle l'action des virus-vaccins sensibilisés qui nous ont donné des résultats très encourageants, en particulier au cours du traitement des complications utéro-annexielles de la blennorragie.

Parmi les malades atteintes de blennorragie que nous avons eu l'occasion de traiter, il en est deux dont l'observation, que nous devons à notre ami le D[r] Misset, nous a paru particulièrement concluante. Il s'agit de deux jeunes filles qui nous avaient été confiées par notre confrère le D[r] Leroy, peu de temps après leur contamination, alors qu'elles étaient en période aiguë.

*Première observation.* — M[lle] B..., âgée de quinze ans, se présente six semaines après sa contamination. On constate un écoulement très abondant de couleur jaune-verdâtre. La face interne des cuisses et les grandes lèvres sont couvertes de végétations et d'érosions; la muqueuse vulvaire est rouge vif, sa surface est granuleuse. Le méat urinaire, tuméfié, laisse sourdre un pus abondant et les mictions déterminent une vive cuisson. La vaginite est intense; on perçoit cependant au toucher un col petit, de consistance normale. Par contre, au moyen du palper bimanuel, on arrive à pincer chacune des trompes, qui paraissent un peu dures et rigides et sont nettement douloureuses.

La présence de douleurs spontanées dans les deux cuisses confirme l'hypothèse de salpingite double au début. A la suite de la première piqûre, on ne constate pas une forte réaction, mais, dès le lendemain, la malade accuse une diminution de la douleur qui, après la deuxième piqûre, pratiquée le 24 octobre, va jusqu'à la sédation complète.

Le 28, les végétations sont aplaties et se flétrissent. La muqueuse vulvaire n'est presque plus enflammée. Le toucher, bien supporté cette fois, révèle encore la présence d'un empâtement de la trompe droite, qui tend cependant à redevenir souple et n'est plus douloureuse au palper. L'écoulement vaginal devenu grisâtre est absolument insignifiant. On pratique cependant une troisième piqûre, et la malade, qui se croit complètement rétablie, ne vient se faire examiner que le 7 novembre. Les culs-de-sac apparaissent au toucher complètement libres. On pratique cependant une quatrième piqûre le 7 novembre, et une cinquième le 11 novembre. A cette date, la muqueuse vulvaire a repris son aspect

normal, et dans l'exsudat vaginal, devenu de plus en plus discret, on ne perçoit plus de gonocoques.

*Deuxième observation.* — Mlle D..., âgée de seize ans, se présente à nous au dixième jour de sa blennorragie. Elle souffre à tel point de la région périnéo-vulvaire que la marche est devenue excessivement pénible. Les mictions sont fréquentes et Mlle D... se plaint d'éprouver, en urinant, des douleurs à exacerbations terminales.

L'état général, très mauvais, dénote une profonde intoxication ; les pertes, franchement vertes, répandent une odeur particulièrement fétide. Comme chez la malade précédente, les végétations et les ulcérations sont nombreuses, et il existe une vive inflammation de la muqueuse, de telle sorte qu'on est contraint de renoncer à toucher la malade.

On pratique la première piqûre le 24 octobre, et on n'observe à la suite de cette intervention aucune réaction.

Le 28 octobre, l'inflammation vulvaire s'est dissipée. Les végétations sont moins exubérantes. L'écoulement, encore abondant, est devenu moins fétide. La marche ne détermine plus de douleurs. Seules quelques cuissons persistent à l'occasion des mictions.

La deuxième piqûre est pratiquée le 29 octobre et la troisième le 4 novembre. Alors, le toucher peut s'effectuer sans aucune difficulté et ne révèle ni métrite, ni aucune complication du côté des annexes.

Une quatrième piqûre a lieu le 7 novembre et on constate que l'écoulement urétral est tari. Quant à l'écoulement vaginal, il est réduit désormais à un léger exsudat grisâtre et ne contient plus de gonocoques.

Dans une communication ultérieure, nous rendrons compte des résultats encourageants que déjà nous avons obtenus en mettant en présence de la lésion gonococcique et du microbe lui-même le sérum, ainsi que l'a imaginé le Dr Louis Martin, à propos de la diphtérie.

Pour ce faire, depuis déjà quelques mois, nous introduisons dans les cavités infectées, suivant les cas, des crayons, des bougies, des ovules ou des suppositoires auxquels a été incorporée une grande proportion de sérum antigonococcique.

De la sorte, nous pensons produire une sorte de sensibilisation *in vivo*. Cette méthode nous a semblé avoir des effets heureux particulièrement au cours des urétrites, des métrites et des vulvo-vaginites.

(*Travail du laboratoire de M. Roux à l'Institut Pasteur.*)

## Influence de la masse hibernale du rat sur quelques ferments de l'organisme,

par Henri Vignes.

J'ai montré, dans une note précédente, que la masse hibernale modifiait l'action de certaines substances toxiques. J'ai été amené à me demander si elle n'intervenait pas également dans l'action des ferments de l'organisme, et j'ai institué un certain nombre d'expériences dont je résume ici les principales.

*L'hibernectomie diminue chez le rat la quantité de séro-lipase.* — Je mets 1 c.c. de sérum de rat à l'étuve de 37 degrés en présence de 10 c.c. de monobutyrine à 1 p. 100. Pour neutraliser l'acidité produite, il me faut 22 gouttes de carbonate de soude à 2,12 p. 1.000 au bout de vingt minutes, 5 gouttes après dix autres minutes et 15 gouttes après vingt autres minutes. Quand j'emploie du sérum de rat hibernectomisé depuis quinze jours, il me faut dans les mêmes temps seulement quatorze, deux et neuf gouttes. Le tube témoin de monobutyrine demande zéro, zéro, puis une goutte.

*La masse hibernale contient une lipase.* — Je mets un gramme de masse en présence de 10 c.c. de monobutyrine dans un premier tube, dans un second je mets 1 gramme de masse en présence de sérum de cheval et de monobutyrine, et dans un troisième du sérum de cheval et de la monobutyrine. Je dose l'acidité au bout de vingt minutes, puis trente minutes après ce premier dosage. Dans le premier tube, je dois ajouter 14, puis 9 gouttes de carbonate de soude, dans le second 40, puis 31, dans le troisième 39, puis 21.

*Pouvoir amylolytique.* — Dans un premier ballon, je constate que la masse ne saccharifie pas l'empois d'amidon. Dans un second, je mets du sérum de rat hibernectomisé en présence d'empois d'amidon à 1 p. 100 pendant vingt-quatre heures à l'étuve à 52 degrés; il faut 24 c.c. de cette solution pour réduire 10 c.c. de liqueur de Fehling. Le troisième ballon est préparé avec du sérum de rat non opéré : il faut seulement 17 c.c. pour réduire la même quantité de liqueur de Fehling. Le pouvoir amylolytique semble donc diminuer après l'hibernectomie.

*La masse a un pouvoir antitryptique.* — Dans un premier tube je mets du sérum de cheval et 25 grammes de poudre de pancréas Choay; dans un deuxième, du sérum et 1 gramme de masse fraîche; dans un troisième, du sérum, de la masse et du pancréas. Je dose par la méthode de Sörensen les acides aminés après onze heures de séjour à l'étuve. Pour le premier tube, il me faut 23 c. c. de soude décinormale, pour le second 15 c.c., pour le troisième 4 c.c. 5 et pour un tube témoin contenant du sérum, 5 c.c.

J'obtiens des chiffres proportionnels après vingt et une heures.

J'obtiens des résultats analogues avec de l'ovalbumine (vingt-neuf heures à l'étuve); pour le premier tube (pancréas), il faut 1,9 c.c. de soude; pour le deuxième (pancréas et masse), il faut seulement 11 c.c.; les deux autres (masse seule, témoin) ne contiennent pas d'acides aminés. La masse a donc, *in vitro*, une action empêchante sur la trypsine; cette constatation s'accorde avec ce que nous savons de la lécithine, qui est un agent d'épargne pour l'azote.

*En résumé* : la masse peut être considérée comme intervenant pour économiser les albuminoïdes et utiliser les réserves d'hydrocarbone et de graisse. Le fait est intéressant pour les animaux hibernants, puisque chez eux elle est si développée au début de l'hibernation. Je crois, de plus, que l'étude physiologique de cet organe, entièrement composé de « graisse noble », présente un grand intérêt pour mieux connaître le rôle des phosphatides dans le métabolisme.

(*Travail du laboratoire du Dr Salimbeni à l'Institut Pasteur.*)

---

## Effets de la ligature complète, totale et définitive d'une veine rénale, chez le chien (1),

par L. Morel, E. Papin et H. Verliac.

I. — *Technique employée*. Sur le chien, le pédicule rénal étant découvert, on fait au péritoine qui le recouvre une brèche juste suffisante pour passer autour de la veine isolée un gros fil de ligature. On ne détruit aucun rapport du rein, on ne rompt aucun vaisseau. Les animaux sont soigneusement observés au point de vue des symptômes post-opératoires. Les pièces (reins et foie) sont prélevées sitôt après la mort. Quelques-unes ont été injectées au vermillon.

II. — *Résultats obtenus*: 1° Dans 60 p. 100 des cas, la ligature *unilatérale* complète (serrée à fond) totale (sur le tronc de la veine) et définitive de la veine rénale, chez le chien, entraîne la mort. La mort survient du premier au troisième jour après la ligature;

2° Dans 40 p. 100 des cas, les animaux survivent sans trouble apparent, pendant des semaines;

3° La mort, quand elle survient, n'est précédée ni de convulsions, ni d'anurie, ni d'hémoglobinurie. On note seulement dépression, abattement, oligurie, albumine inconstante.

(1) Séance du 15 novembre 1913.

4° Les constatations macroscopiques varient :

*a*) Lorsque l'animal a succombé : augmentation considérable du volume du rein dont la veine a été liée. Ce rein est violacé, tendu, éclaté, recouvert d'hématomes qui fusent dans la loge péri-rénale. Le rein opposé est d'aspect normal ;

*b*) Lorsque l'animal a survécu, si on le sacrifie ultérieurement, on constate l'établissement d'une circulation veineuse collatérale qui semble avoir assuré la survie du rein et de l'animal.

α) Des veines urétériques, en regard du pôle inférieur du rein, se détache une veine qui va rejoindre la veine cave ou la veine rénale en aval de la ligature. C'est la voie principale.

β) Accessoirement, de la capsule du rein, face antérieure, partent des veines qui vont aux veines génitales ou aux veines lombaires.

γ) Enfin du pôle supérieur de la capsule du rein, un rameau monte vers les veines lombaires, surrénales ou vers la veine cave au-dessus du rein.

5° Les lésions histologiques varient si l'animal a succombé ou survécu :

*a*) Sur les *animaux morts rapidement* après la ligature veineuse, on trouve des lésions constantes du rein dont la veine est liée et des lésions inconstantes des deux reins.

Les lésions constantes du rein dont la veine est liée sont :

L'*infiltration sanguine considérable de la capsule adipeuse du rein et de la graisse du hile*. Lorsque l'animal a survécu plus de trente-six heures, une couche de polynucléaires entoure généralement la veine rénale et quelquefois la capsule fibreuse du rein.

L'*hémorragie intrarénale* dilacérant les tubes sans les rompre, plus marquée dans la région corticale que dans la médullaire, sauf dans les cas de sclérose rénale, où l'hémorragie est plus abondante dans la zone médullaire.

Les *lésions des tubes du rein* allant de la cytolyse légère à la nécrose et dont la gravité est en rapport direct avec l'intensité de l'épanchement hémorragique.

A ces lésions, il est intéressant d'opposer l'intégrité habituelle des glomérules, l'absence habituelle de sang dans les tubes et dans le bassinet.

Les lésions inconstantes du rein dont la veine est liée sont :

Dans un cas, la capsule fibreuse du rein était dilacérée par l'épanchement hémorragique. Dans deux cas, l'abondance de l'hémorragie avait décollé du parenchyme rénale la capsule fibreuse.

Dans un cas, les cavités glomérulaires étaient dilatées et contenaient avec quelques cellules un exsudat granuleux. Dans deux cas, il y avait congestion glomérulaire, épanchement sanguin dans la capsule et rupture de la capsule dans un lac sanguin voisin : dans ces deux mêmes cas, quelques tubes en certains points contenaient du sang.

Dans un cas, l'uretère présentait une hémorragie sous-endothéliale et intramusculaire.

Le rein opposé présentait trois fois de la cytolyse légère et trois fois de la congestion.

*b) Sur les animaux qui ont survécu* : sclérose rénale à prédominance corticale avec congestion intense de la pyramide et zones d'hypertrophie compensatrice. Autour des veines oblitérées existait une infiltration cellulaire assez abondante dans les cas récents.

III. — *Conclusions.* La ligature complète, totale et définitive d'une seule veine rénale est souvent mortelle; elle est beaucoup plus grave que la ligature de l'artère ou de la veine et de l'artère.

La mort n'est pas due à l'hémorragie périrénale ou intrarénale qui ne saigne pas l'animal à blanc.

La mort survient trop rapidement pour être due à des « néphrotoxines » prenant leur origine dans le rein du côté lié et altérant l'autre rein.

La survie est due à l'établissement d'une circulation collatérale veineuse, rétablissant dans le rein la voie sanguine de retour.

(*Travail des laboratoires de la clinique des voies urinaires de la Faculté de Médecine*; *professeur Legueu.*)

---

## Recherches sur la régulation thermique. Mort par arrêt de la polypnée thermique,

par Jean Camus.

Dans des communications antérieures (1), j'ai montré que l'injection d'une très faible dose d'apomorphine à un chien en état de polypnée thermique arrête instantanément la polypnée.

On sait, depuis les travaux classiques de Ch. Richet, quelle est l'importance de la polypnée dans la régulation thermique du chien. J'avais observé, chez les animaux en polypnée, l'élévation de la température après l'injection d'apomorphine et j'avais recherché jusqu'où pouvait aller cette élévation thermique. Quelques causes d'erreur, dans les expériences que j'avais poursuivies l'hiver dernier, m'avaient empêché d'arriver à des conclusions précises.

(1) Jean Camus. Arrêt de la polypnée thermique par l'apomorphine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 février 1913. — Jean Camus. Action antagoniste de quelques alcaloïdes sur la polypnée thermique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 8 mars 1913.

En effet, je plaçais deux chiens dans une étuve assez vaste et, dès l'apparition de la polypnée, j'injectais à l'un d'eux une solution faible d'apomorphine, l'autre servait de témoin. Mais l'aération de mon étuve n'était pas parfaite: de plus, les urines, les sécrétionsbuccales abondantes des chiens chargeaient l'atmosphère de l'étuve de vapeur d'eau, conditions défavorables à l'évaporation pulmonaire.

J'ai donc attendu les chaleurs de l'été pour reprendre ces recherches et me servir de l'exposition au soleil afin de provoquer la polypnée thermique.

Je donne ci-dessous le résumé de quelques expériences :

Exp. I. — *Chien épagneul blanc, à poil peu fourni. Poids* : 9 *kilogrammes.*

14 h. 30. Temp. rectale : 40 degrés. On l'endort au chloralose et on le place sur une terrasse au soleil (1).

15 h. 15. Temp. : 40°5. Injection intra-veineuse de 1 c.c. de solution apomorphine, 1 p. 1000. Arrêt de la polypnée.

15 h. 25. Temp. : 42°3. Injection de même dose d'apomorphine. Arrêt de la polypnée, qui était reparue.

15 h. 57. Temp. : 43°6. Injection de même dose d'apomorphine.

16 h. 1. Temp. : 44 degrés; 16 h. 10, respiration se ralentit; temp. : 44°7

16 h. 35. Mort. La température monte à 46 degrés, après la mort.

*Chien témoin, roquet noir. Poids* : 11 *kilogrammes*. Endormi au chloralose et exposé de la même manière. Sa température est au début de 39°3 et elle ne dépasse pas 41°7 pendant la durée de l'expérience, grâce à la polypnée ; les jours suivants l'animal va très bien.

Exp. II. — *Chien noir et blanc genre Griffon. Poids* : 10 *kil.* 700. *Endormi au chloralose.*

14 h. 10. Temp. : 39°2 exposition au soleil. La polypnée apparaît à 14 h. 50. Chaque fois que la polypnée se montre, on injecte dans la veine saphène 2 c.c. d'apomorphine à 1 p. 1.000 et chaque fois on observe un arrêt de la polypnée avec vomissements (non observés dans l'expérience précédente).

16 h. 9. La mort se produit avec une température rectale de 45 degrés.

*Chienne témoin blanche et grise. Poids* : 7 *kil.* 500.

Placée dans des conditions identiques, sa température est à 14 h. 15 de 38°8 et à 16 h. 10 de 42°5. Les jours suivants elle va très bien.

Chez les chiens non endormis les effets observés sont dans le même sens, mais je n'ai pas poussé les expériences jusqu'à la mort des animaux.

Exp. III. — *Chien mouton à longs poils frisés gris-noir. Poids* : 13 *kil.* 200.

12 h. 10. On le met sur la terrasse au soleil. Temp. rectale : 38 degrés.

12 h. 35. Polypnée apparaît.

(1) Cette terrasse est celle du laboratoire de chimie de la Faculté de Médecine que le professeur Desgrez a bien voulu mettre à ma disposition

13 h. 2. Temp. : 38°3. Une injection intra-veineuse de 1 c.c. de solution d'apomorphine 1 p. 10.000 arrête aussitôt la polypnée pendant plusieurs minutes.

Chaque fois que la polypnée reparaît, l'injection de doses variables d'apomorphine l'arrête. Les vomissements apparaissent quand on injecte 1 c.c. de solution à 1 p. 1.000.

15 h. 19. Temp. rectale : 41°3.

*Chienne jaune à poils demi-longs. Poids* : 8 *kilogrammes* (témoin).

12 h. 10. Temp. : 38°6. 15 h. 19. Temp. : 39 degrés.

Elle a eu de la polypnée pendant toute l'expérience.

Exp. IV. — Quatre jours plus tard, la même expérience est pratiquée en prenant le premier chien comme témoin et en injectant de l'apomorphine à la chienne jaune. La température de celle-ci passe alors de 38°8 à 41°7 et celle du chien mouton passe pendant le même temps de 38 degrés à 38°6 après avoir été un instant à 39°2.

Le lapin non endormi résiste moins que le chien aux influences réunies de la température et de l'apomorphine ; il peut cependant résister. Dans l'expérience suivante il a succombé.

*Lapine. Poids* : 2 *kilogrammes*. 14 h. 47. Temp. : 40°6. Mise au soleil, la polypnée apparaît rapidement.

Trois injections de 0 c.c. 5, 1 c.c., 2 c.c. d'apomorphine à 1 p. 1.000 sont faites au cours de l'expérience. Chaque injection ralentit ou arrête la polypnée et provoque de l'agitation. La température rectale monte progressivement et atteint 45°1 à 15 h. 58.

A 16 h. 8 elle est de 45°3. La mort survient.

*Lapine. Poids* : 1.600 *grammes* (sœur de la précédente). Placée dans les mêmes conditions sans apomorphine.

14 h. 46. Sa température est de 40°5, elle passe successivement à 41°2, 42°1, 42°4 avec une polypnée extrême, elle est de 41°7 au moment de la mort de la lapine précédente.

*Conclusions*. — 1° L'apomorphine fait cesser la polypnée et monter la température chez les animaux endormis et non endormis. L'élévation thermique peut aller jusqu'à la mort, alors que les témoins résistent.

2° La dose qui tue ainsi l'animal par hyperthermie peut être cent fois moindre que celle qui détermine la mort d'un animal normal (1re expérience, chien blanc mort avec 3 milligrammes, alors qu'on estime la dose mortelle à 20 ou 40 centigrammes chez un chien de poids moyen).

3° Une dose infime peut arrêter la polypnée ; 1 c.c. d'une solution à 1 p. 10.000 agit encore, soit moins de 1/100 de milligramme par kilogramme d'animal (3e expérience, chien mouton).

4° L'expérience doit être assez rapidement faite ; la chaleur solaire par conséquent doit être vive, sinon les injections répétées d'apomorphine n'agissent plus (accoutumance ou immunisation), ne déterminent plus ni vomissement, ni arrêt de la polypnée, partant pas d'élévation

thermique. Il ne semble pas s'agir ici d'un phénomène d'épuisement de l'animal, car son organisme continue à régler sa température et les animaux survivent.

5° L'élévation thermique est liée à l'absence de polypnée ; la production ou l'absence de vomissement l'influence peu ou pas (1re expérience, chien blanc n'a pas vomi, 2e expérience, chien noir et blanc a vomi).

On voit combien est merveilleux ce mécanisme de régulation thermique, mais aussi combien il est sensible et facilement troublé.

Chaque été beaucoup d'animaux meurent d'insolation ; les chasseurs en particulier déplorent parfois la perte de leurs chiens occasionnée par le soleil. Il paraît évident, à la lecture des expériences que je viens de citer, qu'une perturbation minime, indigestion, intoxication, infection légère, qui aurait été sans conséquence dans les conditions ordinaires, peut entraîner la mort chez des animaux exposés au soleil en troublant le délicat mécanisme de la régulation thermique.

Chez l'homme, l'appareil régulateur exerce autrement son action, mais de nombreux faits physiologiques et pathologiques prouvent également sa grande sensibilité.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

---

## De l'ossification primitive du rachis,

par Éd. Retterer et Aug. Lelièvre.

En 1905, nous avons étudié le développement du rachis cartilagineux (1) (cobaye, lapin, chien, chat). Depuis cette époque, nous avons recueilli les matériaux pour étudier dans le rachis cartilagineux l'ostéogenèse qui, on le sait, continue à être discutée. Dans ces recherches, nous avons eu recours à la méthode des coupes sériées.

Voici un résumé de nos observations :

I. *Embryon humain long de 4 centimètres du vertex au coccyx* (9e *ou* 10e *semaine*). — Dans le corps vertébral à l'état de cartilage fœtal non vasculaire, se trouve un point ou îlot opaque de $0^{mm}03$ à l'état de cartilage hypertrophique. A la face interne du segment latéral de l'arc neural, on observe un îlot semblable.

II. *Embryon long de 6 centimètres du vertex au coccyx et ayant une hauteur totale (du vertex au talon) de 7 cent. 5* $\left(\frac{6 \text{ cent.}}{7 \text{ cent. } 5}\right)$ (10e *ou* 11e *semaine*). — Mêmes

(1) Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 mai 1905, p. 743.

points opaques : les points *latéraux* ont un diamètre dorso-ventral de $0^{mm}5$ à $0^{mm}6$ et un diamètre latéral de $0^{mm}2$ à $0^{mm}3$. Le point *central* a $0^{mm}5$ de diamètre. Les points opaques sont formés sur leur plus grande étendue de cartilage hypertrophique ; mais leur centre commence à montrer une ébauche de tissu dit spongoïde, chondro-calcaire ou ostéoïde, tissu que nous appellerons spongo-réticulé.

III. *Embryon long de* $\frac{9\ cent.}{12\ cent.}$ (13e *ou* 14e *semaine*). — Le corps vertébral, large de 3 à 4 millimètres et d'un diamètre antéro-postérieur de 2 à 3 millimètres, présente un cartilage très vasculaire. Son point opaque possède un noyau spongo-réticulé de $0^{mm}6$, entouré d'une couronne de cartilage hypertrophique. Les points *latéraux* sont composés d'un noyau spongo-réticulé d'un diamètre latéral de $0^{mm}3$ et d'un diamètre dorso-ventral de $0^{mm}6$. A ce noyau fait suite de part et d'autre une zone de cartilage hypertrophique.

IV. *Embryon long de* $\frac{11\ cent.}{17\ cent.}$ (14e *ou* 15e *semaine*). — Le point opaque du corps vertébral a pris la forme d'un ovoïde d'un diamètre latéral de $2^{mm}70$ ; sa face centrale n'est recouverte que d'un cartilage épais de $0^{mm}5$ ; sur le plan médian, sa face dorsale émet un prolongement sous la forme d'une lame haute de $1^{mm}20$ et large de $0^{mm}45$ dont le bord libre atteint le canal vertébral. En un mot, le point opaque affecte, sur la coupe transversale, la forme d'un prisme à faces latérales cannelées. Il comprend : 1° un noyau central, à travées *osseuses* ; 2° une zone moyenne, composée de tissu spongo-réticulé, et 3° une couronne périphérique de cartilage hypertrophique. Quant aux points *latéraux*, ils ont un diamètre transversal de $0^{mm}6$ à $0^{mm}8$. La partie moyenne du point latéral est osseuse et a un diamètre dorso-ventral de 1 à 2 millimètres, suivi de part et d'autre d'une zone de tissu spongo-réticulé, puis de cartilage hypertrophique.

V. *Fœtus long de* $\frac{17\ cent.}{28\ cent.}$ (19e *ou* 20e *semaine*). — Le point opaque du corps vertébral est arrondi et sa plus grande partie est constituée par du tissu osseux ; les points latéraux se sont étendus jusqu'au corps vertébral et vers l'apophyse épineuse.

*En résumé*, les points opaques qui se développent dans le rachis cartilagineux des embryons longs de 35 à 40 millimètres (7e à 9e semaine) ne sont constitués que par du cartilage hypertrophique. Ils débutent dans les segments latéraux de l'arc neural (région cervicale) ; puis ils apparaissent dans le corps vertébral des dernières vertèbres thoraciques pour s'étendre de là de haut en bas ainsi que de bas en haut. Jusqu'à la 13e ou 14e semaine, ces points opaques ne montrent que du cartilage hypertrophique avec un noyau central de tissu spongo-réticulé ; c'est seulement à partir de la 15e semaine qu'apparaissent les lamelles osseuses dans le tissu spongo-réticulé. Le développement du tissu osseux se fait plus vite, c'est-à-dire qu'il est plus précoce, dans l'arc neural que dans le corps ou centre vertébral.

*Résultats et critique*. — Multiples sont les causes qui obscurcissent l'histoire de l'ossification du rachis : complication des phénomènes et terminologie confuse ou vague. Pour nous reconnaître, nous séparerons

les faits d'observation de l'interprétation qu'on a donnée. Kerckring (1670), puis Daubenton (1749) signalèrent les points *opaques* qui apparaissent dans le rachis cartilagineux. Pour mieux les voir, on eut, tour à tour, recours à la dissection, à l'examen à la loupe, aux coupes microscopiques, à l'éclaircissement des tissus mous ou à la radioscopie. On leur donna d'abord le nom de *points osseux* et ensuite ceux de *points d'ossification* (*punctum ossificationis*, *ossification center*, *Verknöcherungskern* ou *Punkt*, *Knochenkern* ou *Punkt*, *Ossifikationsherd*, etc.).

Tout le monde est d'accord pour dire qu'un seul point préside à l'ossification de chaque moitié latérale de l'arc neural. Quant au *corps* ou *centre vertébral*, les uns, qui ont examiné à l'œil nu ou au microscope (Meckel, Serres, Gegenbaur, Disse, etc.), soutiennent que son point d'ossification est, à l'origine, double et composé de deux moitiés latérales et symétriques; pour les autres (Béclard, 1819; Bade, 1900; F.-P. Mall, 1906, qui ont employé le même procédé ou éclairci l'embryon par un séjour dans un mélange de glycérine et de potasse ou bien encore ont jugé d'après les images radioscopiques), ce point serait toujours unique : pour d'autres encore, tels que Rambaud et Renault, 1864 (dissection) et Lambertz, 1900 (radioscopie), l'ossification primitive du corps vertébral se ferait aux dépens : 1° d'un point principal qui apparaîtrait du côté ventral, et 2° d'un point complémentaire qui s'y ajouterait du côté dorsal.

Notre exposé de faits montre que chacune de ces théories répond à un phénomène objectif. Le seul tort des observateurs a été de s'en tenir à un procédé d'examen superficiel et d'ignorer les notions d'évolution et de transformations, qui, seules, caractérisent la matière vivante. Autre cause d'erreur : les entités *cartilagineuses* dégénéreraient à un moment donné, et d'autres entités, les *osseuses*, viendraient prendre leur place. Il ne suffit pas, en effet, de constater par un procédé quelconque que des *points opaques* ont apparu dans un tissu jusqu'alors transparent; il faut, comme nous l'avons fait pour le développement du squelette des extrémités (1), préciser le stade évolutif où se trouve le point opaque qui passe successivement par l'état de cartilage hypertrophique, puis spongoïde ou ostéoïde, et enfin osseux. Si l'on se contente du terme « point d'ossification » pour désigner ces trois stades évolutifs, on confond trois choses différentes et, au lieu d'arriver à résoudre la difficulté, on la recouvre d'un voile. On se complaît dans l'à peu près et la filiation des phénomènes évolutifs est impossible à établir. La meilleure preuve en faveur de notre critique et de la valeur de notre méthode, c'est que nos observations nous mettent à même de dire pourquoi et comment nos devanciers ne sont pas arrivés aux mêmes résultats, et d'interpréter d'une façon rationnelle les apparences qui les ont induits en erreur. Les

(1) Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1884, p. 549.

tissus en voie d'ossification affectent, à un âge donné, la forme d'un ovoïde muni d'un prolongement médian et dorsal. Si, par la dissection, on sépare, l'une de l'autre, les parties latérales de l'ovoïde, on obtient l'image de deux points d'ossification symétriques et pairs. D'autre part, en dissociant la lame médiane et dorsale d'avec l'ovoïde, ou bien en éclairant de côté le point d'ossification, on aperçoit sur la plaque, en arrière de la tache principale, une ombre légère, qu'on attribue à la présence d'un grain ou point complémentaire.

L'étude microscopique rectifie ce mauvais jugement et permet de prouver qu'il s'agit, non point de centres distincts d'ossification, mais de parties d'un même tout dont les unes sont au stade de cartilage hypertrophique, les autres à l'état de tissu spongo-réticulé et d'autres encore au stade osseux.

Pour contrôler ces résultats, nous avons étudié l'ossification du rachis sur d'autres mammifères. Les embryons de *porc*, longs de 4 centimètres, ceux de *chat* de 3 à 4 centimètres, ceux de *cheval*, longs de 5 à 7 centimètres, ont des points opaques à l'état de cartilage hypertrophique. Les embryons de *chien* de 5 cent. 5 ont des centres d'ossification au stade de noyau spongo-réticulé et entourés d'une couronne de cartilage hypertrophique. Chez les embryons de *chat* de 7 centimètres, ou ceux de *lapin* de 8 centimètres, le tissu *osseux* s'est ajouté aux tissus précédents.

*Conclusion.* — Les procédés expéditifs (dissection, macération, éclaircissement, radioscopie) ne font qu'indiquer l'époque d'apparition et le nombre *probable* des points opaques, mais ils ne sauraient donner que la notion vague de *point* ou *centre d'ossification*. L'analyse microscopique seule est capable de déterminer et de fixer la nature, ainsi que la structure, du point opaque; elle seule nous renseigne sur ses phases évolutives, qui débutent constamment par le *cartilage hypertrophique*, se poursuivent par le développement du tissu *spongo-réticulé* et s'achèvent par l'élaboration du tissu *osseux* proprement dit.

---

## Les microbes acidophiles de la flore intestinale de l'éléphant,

par J. Schiller.

Les acidophiles que nous avons rencontrés se rattachent pour la majeure partie au groupe de Mereshkowsky I; l'acidophile de Moro (Mereshkowsky II) n'a été rencontré que trois fois au cours de nos études. En plus, nous avons isolé des microbes qui sont apparentés seulement par quelques caractères au groupe de Mereshkowsky I et qui forment un groupe à part de microbes acidophiles. Les groupes mentionnés abondent telle-

ment dans la flore intestinale en question que les moyens habituels d'isolement suffisent pour en obtenir des cultures.

*Groupe du B. de Mereshkowsky I.*

Nous avons isolé quatre espèces différentes qui se distinguent par la quantité d'acide formé dans le lait, le temps qu'elles mettent à le coaguler et par l'aspect morphologique des bâtonnets. En plus, elles ont différentes actions sur les sucres.

| Nos | ACIDITÉ évaluée en $H^2SO^4$ | TEMPS NÉCESSAIRE pour coaguler le lait | GLYCOSE | SACCHAROSE | LACTOSE | MALTOSE | MANNITE | DEXTR. | GALACTOSE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 3 0/00 | 36 heures. | + | + | + | + | ± | ± | + |
| 2 | 2,4 0/00 | 48 heures. | + | + | + | + | + | + | + |
| 3 | 2,5 0/00 | 24 heures. | + | — | + | ± | — | ± | ± |
| 4 | 2 0/00 | 48 heures. | + | + | + | ± | — | + | + |
| 5 | 2,3 0/00 | 24 heures. | + | ± | + | ± | ± | ± | ± |

*Groupe de microbes acidophiles, n'ayant pas les caractéres des groupes Moro et Mereshkowsky I.*

*Bacillus acidophilus flavus.* — Ce bacille donne sur gélose inclinée des colonies grasses, colorées en jaune vif. Il forme de longues chaînettes dont chaque anneau est représenté par un bâtonnet très court, presque carré ; il est immobile et prend le Gram. L'acidité est de 2 p. 1.000. Le microbe ne pousse pas sur la surface de la pomme de terre. En gélose profonde glucosée, les colonies sont lenticulaires. Il ne produit pas d'indol.

*Coccus acidi subflavus.* — C'est un gros coccus en courtes chaînettes ou en diplocoque, immobile et prenant le Gram. Il coagule le lait au bout de quarante-huit heures. L'acidité est de 1,5 p. 1.000. Après trois jours, le coagulum est régulièrement partagé en une partie supérieure et une autre inférieure. Le coccus forme en gélose inclinée des colonies jaunâtres et grasses. Le microbe ne pousse pas sur la pomme de terre.

*Acidophilus albus.* — Le microbe est un bâtonnet mince et grêle ; souvent il forme de courtes chaînettes. Il est tantôt droit, tantôt incurvé. Le bacille est immobile et prend le Gram. Le lait est coagulé au bout de trois jours, l'acidité est de 1,5 p. 1.000. En gélose inclinée, il forme une couche épaisse, d'une teinte blanche. Les colonies en gélose profonde glucosée sont rondes, à bords lisses. Ce microbe ne pousse pas en bouillon ordinaire non sucré ; il ne pousse non plus sur pomme de terre en surface et en gélatine par piqûre.

*Coccus banani* Distaso. — Voy. : « Roussette et microbes », dans les *Annales de l'Institut Pasteur* 1909.

*Coccus acidi flavus.* — C'est un des microbes les plus fréquents dans les selles de l'éléphant. Il coagule le lait au bout de vingt-quatre heures ; l'acidité est de 1,5 p. 1.000. Les colonies en gélose inclinée sont grasses et jaunâtres. Ce microbe attaque légèrement l'amidon en produisant des traces de sucre. Sur pomme de terre en surface, les colonies sont blanches et brillantes. Dans les milieux liquides, le microbe pousse en produisant des voiles qui tombent au fond du tube. Le coccus est immobile, il ne donne pas d'indol.

*B. glycobacter coagulans* (1). — C'est un des rares microbes à spores qui coagulent le lait.

Action des microbes de ce groupe sur différents sucres.

| ESPÈCES | GLUCOSE | SACCHAROSE | LACTOSE | MALTOSE | MANNITE | DEXTR. | GALACTOSE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Bacillus acidophilus flavus.* | + | — | + | — | — | — | ± |
| *Cocus acidi subflavus* . . . | + | + | + | + | ± | — | + |
| *Acidophilus albus* . . . . . | + | — | + | — | — | — | ± |
| *Cocus acidi flavus* . . . . . | + | + | + | + | ± | ± | + |

(*Institut pour l'étude des maladies microbiennes, Dir. H. Spahlinger*).

---

## Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ». Première note. — Étude du processus hémolytique « in vitro ». Action du froid sur la fixation de la sensibilisatrice et du complément sur les hématies,

par F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud.

Ayant eu l'occasion d'observer, depuis deux ans, quatre sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, nous avons repris l'étude du processus hémolytique, dont le mécanisme a été, en ces dernières années, envisagé de façons assez contradictoires.

La réaction de Donath et Landsteiner, qui permet de reproduire, *in vitro*, l'hémolyse par le froid, s'est montrée entre les mains de plusieurs auteurs si souvent négative, que sa valeur et même sa signification ont été contestées. Nous pensons pouvoir conclure de nos expériences que cette réaction est au contraire constante dans l'hémoglobinurie et que les résultats négatifs observés tiennent à ce que les conditions de l'expérience ont été jusqu'ici incomplètement déterminées.

(1) Voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, p. 304.

On sait en quoi consiste la réaction de Donath et Landsteiner. Si l'on ajoute à un sérum d'hémoglobinurique, recueilli en dehors des crises, des hématies humaines de provenance quelconque et qu'on expose le mélange à l'action du froid pendant un temps variable suivant les sujets, son transport à l'étuve à 37 degrés fait apparaître une hémolyse intense. Cette hémolyse fait défaut, quand le mélange n'a pas été préalablement refroidi.

Nos expériences nous ont montré que l'étude de cette réaction nécessite cependant une *technique* très rigoureuse, dont chaque détail a une importance telle que son oubli peut suffire à fausser entièrement le résultat.

En premier lieu, il est nécessaire de recueillir le sang du malade dans un récipient maintenu à la température de 37 ou 38 degrés. Cette précaution est indispensable. Les altérations produites par le froid dans le sang des hémoglobinuriques peuvent s'effectuer avec une rapidité telle, que quelques minutes suffisent pour provoquer la fixation, sur les hématies, des substances hémolysantes contenues dans le plasma. D'autre part, le degré du refroidissement nécessaire est très variable non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même sujet, d'un jour à l'autre : le simple fait de recueillir le sang dans un récipient froid, et de l'y laisser séjourner, ne fût-ce que le temps nécessaire à son transport jusqu'à l'étuve, où s'achèvera la coagulation, suffit dans certains cas à produire *une véritable réaction de Donath et Landsteiner*. Le sérum recueilli dans ces conditions sera laqué. Nous l'avons, nous-mêmes, observé plus d'une fois, lorsque nous opérions la prise de sang comme il est classique de le faire; nous ne l'avons jamais noté, par contre, en nous astreignant à suivre la technique que nous allons décrire.

Le sang, recueilli par ponction veineuse, est reçu dans un tube en verre stérile, constamment maintenu à une température de 37 à 38 degrés, par immersion dans de l'eau chaude. Sitôt la prise effectuée, le tube contenant le sang est porté, toujours baignant dans l'eau chaude, jusqu'au laboratoire, où il est placé dans l'étuve à 37 degrés.

Lorsque la coagulation est complète et le caillot rétracté, on prélève le sérum, dans un tube également chaud, et, pour le débarrasser des hématies qu'il tient en suspension, on le centrifuge très rapidement. Afin de réduire au minimum l'action du refroidissement, le porte-tube de la centrifugeuse a été plongé quelques minutes dans l'eau bouillante et renferme en outre de l'eau chaude.

Quant aux hématies destinées à être mises au contact du sérum, on les recueille sur un individu normal, par le procédé du sang déplasmatisé ; elles sont lavées à trois reprises dans l'eau chlorurée à 9 p. 1000.

Parmi nos quatre hémoglobinuriques, trois nous ont donné un sérum qui, constamment, provoquait le phénomène de Donath et Landsteiner, dans les conditions habituelles de l'expérience. Le mélange de XXX gouttes de sérum et de III gouttes d'hématies, placé d'abord dans de la glace pilée, pendant une demi-heure, puis déposé à l'étuve

à 37 degrés pendant une demi-heure, se montrait toujours très fortement hémolysé. Chez notre quatrième malade, au contraire, la réaction effectuée de la sorte a toujours été négative.

Nous allons analyser, tout d'abord, dans cette note, ce qui se produit dans le premier cas, c'est-à-dire *lorsque la réaction de Donath et Landsteiner est typique.*

Les deux substances dont on suppose avant tout l'intervention au cours de cette réaction sont la sensibilisatrice et le complément. Il est donc nécessaire de s'efforcer d'isoler l'action de chacune d'elles, d'abord pendant le refroidissement du mélange, puis pendant son séjour à 37 degrés.

Lorsque le mélange sort de la glace, il est facile de s'assurer que la *sensibilisatrice* s'est toujours fixée sur les hématies. Il suffit, après avoir centrifugé le mélange et lavé les hématies à deux reprises, *avec de l'eau glacée*, salée à 9 p. 1.000, de les additionner d'une petite quantité de complément (sérum frais de cobaye), puis de les transporter à l'étuve, pour observer, en quelques minutes, la production d'une hémolyse intense.

Le même résultat est obtenu si, au lieu d'employer le sérum frais de l'hémoglobinurique, on s'adresse à son sérum décomplémenté par vieillissement à la glacière, ou par chauffage à + 55 degrés. Il est donc certain qu'à 0 degré, la sensibilisatrice hémolytique, présente dans le sérum des hémoglobinuriques, se fixe sur les hématies.

En ce qui concerne le *complément*, l'opinion classique, depuis les recherches d'Ehrlich et Morgenroth, est qu'il est incapable de se fixer à 0 degré, et que c'est pendant le séjour à l'étuve que s'opère son absorption par les globules rouges sensibilisés. Cette opinion a été acceptée, en ce qui concerne l'hémoglobinurie *a frigore*, par tous les auteurs qui se sont occupés du mécanisme de l'hématolyse.

Nous pouvons affirmer, au contraire, que le complément, comme la sensibilisatrice, se fixe à 0 degré sur les hématies. Deux séries d'expériences, que nous avons effectuées à maintes reprises chez nos trois malades le démontrent à l'évidence.

Après que le mélange sérum-hématies a séjourné à 0 degré, pendant une demi-heure, centrifugeons-le rapidement, dans le porte-tube rempli de glace pilée de la centrifugeuse : décantons le sérum, lavons les globules à l'aide d'eau salée glacée, puis portons-les à l'étuve, après les avoir simplement émulsionnées dans un peu d'eau chlorurée à 9 p. 1.000 : nous constatons, au bout d'une demi-heure, que ces globules sont franchement hémolysés.

Bien entendu, ce phénomène ne se produit plus si, au lieu d'un sérum frais d'hémoglobinurique, nous employons un sérum décomplémenté par vieillissement ou par chauffage.

La fixation du complément à 0 degré, par les hématies sensibilisées,

est encore attestée par les résultats que donne le dosage du complément dans un sérum, avant et après qu'il a séjourné dans la glace en contact avec les hématies : on note, d'une façon constante, une diminution considérable du complément. Si l'on prolonge pendant plusieurs heures le séjour à la glace, le sérum peut être totalement dépouillé de son complément.

La fixation du complément à 0 degré, est donc certaine. Elle présente deux particularités importantes. D'abord elle est plus lente, moins complète, que celle de la sensibilisatrice. Lorsqu'on additionne le sérum d'une hémoglobinurique d'une quantité suffisante d'hématies, on parvient presque toujours à épuiser, en une demi-heure de refroidissement à 0 degré, toute la sensibilisatrice renfermée dans ce sérum ; il est exceptionnel, dans le même temps, d'observer une fixation également totale du complément. En second lieu, la fixation à 0 degré du complément sur l'hématie sensibilisée, ne suffit pas pour que l'hémolyse en résulte; il faut encore que le mélange soit réchauffé à 37 degrés. En d'autres termes, on doit distinguer, dans la fonction du complément, deux actes successifs : un acte de *fixation*, qui s'effectue déjà à 0 degré, et un acte d'*hématolyse*, qui s'effectue à la température optima de + 37 degrés.

Les deux particularités précédentes expliquent, sans doute, qu'on ait cru jusqu'ici à l'inactivité du complément pendant le séjour du mélange sérum-hématies à la glace.

---

## Essai de traitement des pyorrhées alvéolaires par les virus-vaccins,

par D.-M. Bertrand et C.-A. Valadier.

La pyorrhée alvéolaire est une affection gingivale extrêmement fréquente et tenace, dont la répercussion se fait souvent sentir sur les autres parties du tube digestif. On était, jusqu'à présent, presque désarmé contre elle, car, sauf au début de la maladie, le traitement purement local ne donnait pas des résultats très encourageants. D'un autre côté, les essais de vaccinothérapie tentés par différents auteurs, Allen, Mac Watters, Goadby, etc., en Angleterre, et Williams, en Amérique, n'avaient pas mis les malades à l'abri de récidives parfois très rapides.

Les malades viennent, en effet, très rarement consulter au début de leur affection, mais seulement lorsque les dents sont branlantes à l'intérieur des alvéoles et que le pus s'écoule facilement à la moindre pression sur les gencives. A ce moment, se sont constituées des poches purulentes, remontant parfois très haut à l'intérieur des tissus malades,

en partie sphacélés, où la nutrition se fait mal, et où, par conséquent, l'élaboration des anticorps destinés à lutter contre les bactéries infectantes est très faible, sinon nulle.

Cette mauvaise nutrition et cette circulation défectueuse sont encore les obstacles où va se heurter la vaccinothérapie, car les anticorps qui auront pris naissance sur un autre point de l'organisme vont avoir la plus grande peine à atteindre les micro-organismes virulents contre lesquels ils sont destinés à lutter.

Il était, par conséquent, d'une importance capitale d'arriver à la fois à immuniser l'organisme et à détruire ces tissus qui entretiennent indéfiniment l'infection, et, enfin, à provoquer la prolifération d'un tissu nouveau et sain, capable de maintenir la dent dans l'alvéole.

Le principe qui nous a guidés était le suivant : au moyen des virus-vaccins, nous voulions entreprendre l'immunisation de l'organisme contre les bactéries en cause dans le cas de pyorrhée; puis, quand une certaine immunité apparaissait, intervenir avec un traitement mécanique et antiseptique, se poursuivant parallèlement avec la vaccinothérapie (1). Nous pouvions ainsi détruire les tissus sphacélés, nettoyer complètement la dent jusqu'à sa racine, la réparation pouvait alors se faire à l'abri de la réinfection par les mêmes micro-organismes.

Essayant d'appliquer ces principes, nous avons tenté le traitement d'un certain nombre de cas de pyorrhées alvéolaires rebelles, datant de plusieurs années et sur lesquelles différents traitements avaient déjà échoué.

En premier lieu, nous devions procéder à l'examen bactériologique du pus et à son ensemencement. D'abord, il fallait enlever le tartre, puis, au moment du prélèvement, la bouche était soigneusement lavée à l'eau bouillie, après un nettoyage des dents et des espaces interdentaires.

Au moyen d'une pipette fine, on prélevait un peu de pus, qui était ensemencé sur gélose sans peptone, sur gélose au sang et sur sérum solidifié. En outre, dans le but de rechercher les espèces anaérobies qui pouvaient y exister, nous inoculions quelques tubes de gélose sucrée profonde. Un peu de pus était, en outre, étalé sur deux lames qui étaient colorées, l'une avec le procédé de Gram-Nicolle, l'autre avec le Giemsa.

Dans presque tous les cas que nous avons examinés, il y avait une association microbienne. Dans tous existait le streptocoque, qui, tant par le nombre de ses colonies que par sa grande abondance dans les préparations, était nettement l'espèce prédominante. Plus les cas sont récents, plus le streptocoque prédomine. Dans trois cas, nous l'avons

(1) La place manque ici pour expliquer ce traitement en détail, aussi nous le publierons ailleurs ultérieurement.

trouvé à l'état pur dans les milieux et sur les préparations; il était une fois associé avec un spirochète que nous n'avons pas cultivé.

A plusieurs reprises, le streptocoque était associé avec le *Staphylococcus aureus* (dans deux cas), le *Staphylococcus albus* dans deux autres cas, et le *Staphylococcus citreus* dans plusieurs autres. A deux reprises, nous l'avons trouvé associé au *Bacillus pneumoniæ* de Friedländer, qui y était en très grande abondance. Plusieurs fois, il était associé au *Micrococcus catarrhalis*, et deux fois au pneumocoque.

Nous avons alors préparé, suivant la technique ordinaire, des virus sensibilisés contre les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, et bacilles de Friedländer. Pour le *Micrococcus catarrhalis*, nous avons fait un vaccin suivant la technique de Wright, car nous n'avions pas d'animaux préparés pour avoir de la sensibilisatrice.

Nous avons pu, à ce moment, commencer l'immunisation par injections intrafessières, de grandes quantités de microbes, comme le permet la sensibilisation. Après un temps variant de quatre à six injections, il était impossible de déceler, par des cultures, la présence des bactéries que nous avions obtenues avant le début du traitement. Nous faisions d'ailleurs, pour plus de sûreté, trois ou quatre injections supplémentaires.

Après plus de six mois, nous avons revu quelques-uns de ces malades qui n'avaient aucune récidive. Ces résultats semblent donc encourageants; nous poursuivons encore actuellement ces essais. Les points qui semblent les plus importants et nouveaux sont l'immunisation préalable contre les bactéries infectantes et le traitement local qui avait, semble-t-il, été trop négligé dans les essais faits jusqu'ici.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

---

## Sur quelques plantes nouvelles a acide cyanhydrique,

par Marcel Mirande.

Les théories bio-chimiques et un certain nombre de recherches et expériences déjà faites sur les végétaux à acide cyanhydrique semblent indiquer que cette substance joue un rôle important dans la synthèse de la matière vivante. Quoique encore obscur et controversé, le problème de la cyanogénèse végétale a une grande importance au point de vue botanique et au point de vue chimique. Dans le but de contribuer à l'étude de cette question, j'ai signalé dernièrement, dans plusieurs notes à l'Académie des Sciences, la présence de composés cyanogénétiques dans quelques plantes. Je désire signaler ici un certain nombre d'autres plantes dans lesquelles j'ai constaté la présence de tels composés. L'énu-

mération ci-dessous, faite dans l'ordre systématique, contient, en outre, l'indication des plantes sur lesquelles j'ai déjà appelé l'attention.

Commélinacées. — J'ai signalé l'existence d'un principe cyanogénétique dans le *Tinantia fugax* Scheidw. (*Tinantia erecta* Schlecht; *Tradescantia erecta* Jacq.) (*C. R. Acad.*, 4 nov. 1912).

Renonculacées. — Présence d'acide cyanhydrique dans le *Thalictrum fœtidum* L., des Alpes. Cette espèce s'ajoute à deux autres, le *Th. aquilegifolium* L. et le *Th. angustifolium* L., dans lesquelles la présence d'une substance cyanique était déjà connue.

L'*Isopyrum thalictroides* L., plante de floraison printanière, est assez riche en contenu cyanique; un échantillon m'a donné, en mars, pour 100 grammes de feuilles fraîches, 0 gr. 042 d'acide cyanhydrique. Les fleurs en contiennent aussi une petite quantité.

Magnoliacées. — Il est intéressant de signaler la présence de l'acide cyanhydrique dans le Tulipier de Virginie (*Liriodendron tulipifera* L.). C'est l'un des plus grands arbres et des plus précieux de l'Amérique. Acclimaté depuis longtemps dans nos parcs. Un des arbres que j'ai examinés contenait, pour 100 grammes de feuilles fraîches, au mois de mai 0 gr. 049 d'acide cyanhydrique, au mois d'août 0 gr. 01.

Calycanthacées. — J'ai signalé la présence de l'acide cyanhydrique dans les plantes de cette petite famille, notamment dans: *Calycanthus floridus* L., *C. lœvigata* Willd, *C. occidentalis* Hook, *Chimonanthus fragrans* Lind. (*C. R. Acad.*, 21 oct. 1912). Je puis ajouter que l'acide est contenu aussi dans les fleurs du *Chimonanthus*.

Papavéracées. — J'ai signalé la présence d'un contenu cyanogénétique dans le *Papaver nudicaule* L. (*C. R. Acad.*, 27 oct. 1913).

Fumariacées. — Présence de l'acide cyanhydrique dans le *Dicentra spectabilis* DC. (*Diclytra* et *Dielytra* DC.) plante originaire de la Chine, commune dans les jardins.

Crassulacées. — Les Orpins sont à étudier au point de vue de l'acide cyanhydrique. J'ai pu déceler la présence de cette substance dans le *Sedum anopetalum* DC, et le *S. altissimum* Poir.

Rosacées. — Parmi les Amygdalées, le genre *Prunus* est un genre classique de plantes à acide cyanhydrique. On ne s'étonnera pas de la présence de cet acide dans le *Prunus brigantiaca* Vill., le Prunier de Briançon, plante assez rare de nos Alpes.

Papilionacées. — Présence de l'acide cyanhydrique dans le *Lotus ornithopodioides* L. de la région méditerranéenne. Cette espèce s'ajoute aux *L. arabicus* L. et *L. australis* Andr. déjà connus comme plantes cyaniques.

J'ai enfin signalé dernièrement la présence d'un contenu cyanique dans le *Trifolium repens* L., cette plante si commune autour de nous, où la présence de l'acide cyanhydrique était restée jusqu'à ce jour insoupçonnée (*C. R. Acad.*, 7 oct. 1912).

Œnothéracées. — Présence de l'acide cyanhydrique dans le *Gaura biennis* L., surtout dans les feuilles de la première année. Cette espèce, originaire de l'Amérique du Nord, est cultivée dans les jardins botaniques.

Haloragacées. — J'ai constaté la présence d'un composé cyanogénétique

dans l'*Haloragis alata* Jacq. (*Cercodia erecta* Murr.), plante de l'Australie cultivée dans les jardins botaniques.

Ericacées. — Acide cyanhydrique dans l'*Erica multiflora* L., surtout au moment de la pleine floraison.

Campanulacées. — Présence de l'acide dans le *Campanula garganica* Tenore qui croît en Italie et en Grèce.

Composées. — J'ai signalé déjà la présence d'une substance cyanique dans le *Centaurea Crocodylium* L. (*C. R. Acad.*, 4 nov. 1912). J'ajoute ici une plante nouvelle à cette famille, le *Florestina pedata* Cass., plante du Mexique cultivée dans certains jardins botaniques.

En résumé, il faut ajouter les 21 espèces nouvelles énumérées ci-dessus à la liste des plantes déjà connues comme plantes à principes cyanogénétiques.

Ces 21 espèces se répartissent en 14 genres nouveaux : *Tinantia*, *Isopyrum*, *Liriodendron*, *Calycanthus*, *Chimonanthus*, *Papaver*, *Dicentra*, *Sedum*, *Trifolium*, *Gaura*, *Haloragis*, *Erica*, *Campanula*, *Florestina* ; et en 10 familles nouvelles : Commélinacées, Magnoliacées, Calycanthacées, Papavéracées, Fumariacées, Crassulacées, Œnothéracées, Haloragacées, Ericacées, Campanulacées.

---

## Nouvelles remarques sur la signification des plastes de W. Schimper par rapport aux mitochondries actuelles,

par A. Guilliermond.

I. — En cytologie animale, on admet généralement qu'une des fonctions principales des mitochondries consiste à élaborer les divers produits de sécrétion de la cellule.

En cytologie végétale, nos recherches ont définitivement établi ce rôle en démontrant que les mitochondries engendrent en se différenciant les *plastes* ou *plastides* de W. Schimper, dont le fonctionnement est depuis longtemps connu. Mais que représentent exactement les plastes de Schimper vis-à-vis des mitochondries actuelles? C'est là une question délicate que nous nous sommes posée dès le début de nos recherches, que nous avons déjà discutée ici (1) et que nos travaux d'ensemble sur les mitochondries des cellules végétales nous permettent aujourd'hui de préciser.

II. — Rappelons très sommairement les principaux résultats de nos recherches antérieures sur la formation des plastes.

*a*) Les *chloroplastes* se forment d'une manière générale comme il suit : les chondriocontes des cellules des méristèmes commencent à élaborer de la

(1) Mitochondries et plastes. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIII, 1912, p. 7.

chlorophylle et à verdir avant leur différenciation en plastes; ils se transforment ensuite en haltères dont les deux têtes se séparent, grossissent et deviennent des chloroplastes (schéma 1).

*b*) Les *chromoplastes* (formateurs de pigments xanthophylliens et carotiniens) résultent de processus semblables (schéma 2).

*c*) Quant aux *leucoplastes* ou *amyloplastes*, ils se différencient de manière très variable selon les espèces; ils peuvent provenir d'une différenciation plus ou moins accusée, soit de mitochondries granuleuses (schéma 4), soit de chondriocontes (schéma 6). Dans beaucoup de cas, la différenciation est presque nulle et c'est la mitochondrie elle-même qui joue le rôle d'amyloplaste et élabore directement à son intérieur le grain d'amidon (schémas 3 et 5). Les schémas 3 à 6 représentent les principaux types de formation d'amidon que nous avons observés au cours de nos recherches et nous dispensent de les décrire.

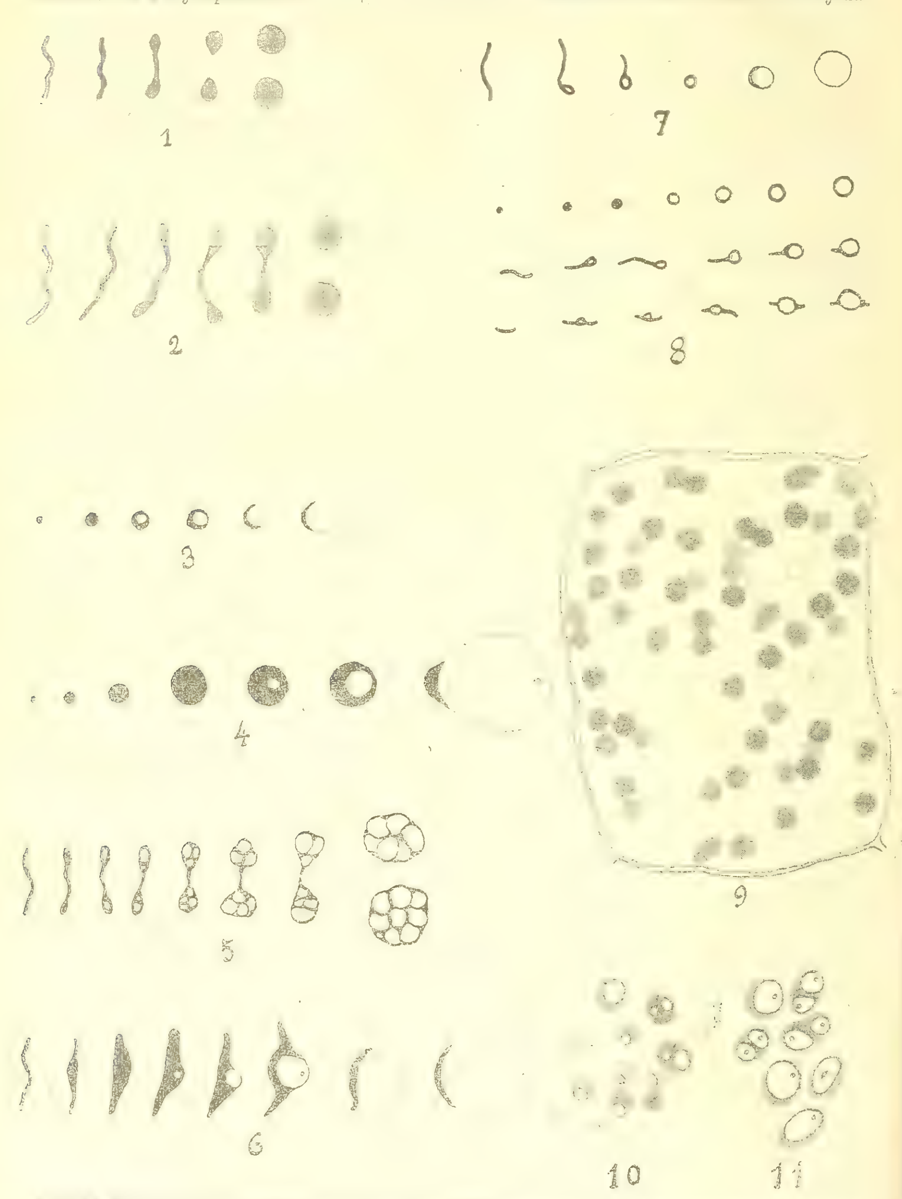
*d*) Nos recherches les plus récentes ont démontré que le tannin et les pigments anthocyaniques qui se trouvent localisés dans les vacuoles de beaucoup de cellules des Phanérogames, sont élaborés au sein de mitochondries, mais directement, sans l'intermédiaire de plastes. Elles ont démontré également qu'il en est de même pour les corpuscules métachromatiques des champignons (schéma 7).

En cytologie animale, on sait que le produit sécrété peut être élaboré, soit directement par la mitochondrie (schéma 8), soit indirectement par un corpuscule plus gros résultant d'une différenciation de la mitochondrie et auquel Prenant a donné le nom de *plaste*, par analogie avec les plastes de Schimper.

III. — D'après ce qui précède, on voit qu'il est très difficile d'établir une limite précise entre les mitochondries et les plastes de Schimper, puisque, d'une part, la chlorophylle et les pigments anthophylliens et carotiniens commencent à être élaborés par les chondriocontes avant leur différenciation en plastes, et puisque, d'autre part, l'amidon peut être élaboré indifféremment soit par un amyloplaste issu d'une mitochondrie, soit directement par une mitochondrie. Cette délimitation devient encore plus malaisée si l'on considère que les plastes sont des formations qui conservent à peu près les caractères histo-chimiques des mitochondries. Et, cependant, les chloroplastes (fig. 9) et certains amyloplastes (schémas 4 et 5) semblent tellement différer par leurs dimensions des mitochondries ordinaires, qu'on éprouve une réelle hésitation à les assimiler simplement à des formations mitochondriales.

D'après tous les faits que nous avons observés dans nos recherches et d'après tous les faits antérieurement connus en botanique, il nous semble que les amyloplastes ne sont autre chose que des mitochondries accrues par la nutrition. L'amyloplaste devient ainsi un état purement transitoire de l'évolution de certaines mitochondries, lequel précède immédiatement l'élaboration du produit. Il paraît en être de même des chromoplastes xanthophylliens et carotiniens, et probablement aussi des plastes des cellules animales. Ce qui prouve que l'amyloplaste n'est qu'un état transitoire de la

mitochondrie, c'est que, dans une cellule adulte qui élabore de l'amidon, on observe généralement toutes les formes de transition entre les mitochondries, les amyloplastes et les grains d'amidon définitivement formés et ayant




épuisé leur écorce mitochondriale. La différenciation des amyloplastes se fait donc successivement dans une cellule au fur et à mesure que le besoin s'en fait sentir. On a soutenu que les amyloplastes sont susceptibles de se diviser, mais nos recherches semblent démontrer que cette assertion est erronée.

EXPLICATION DE LA FIGURE.

*Schéma* 1. — Stades successifs de la formation de deux chloroplastes aux dépens d'un chondrioconte. La chlorophylle est représentée par la teinte grise.

*Schéma* 2. — Stades successifs de la formation de deux chromoplastes xanthophylliens aux dépens d'un chondrioconte. La xanthophylle est représentée par la teinte grise.

*Schéma* 3. — Stades successifs de l'élaboration d'un grain d'amidon dans l'intérieur d'une mitochondrie granuleuse dans le tubercule de pomme de terre.

*Schéma* 4. — Stades successifs de l'élaboration d'un grain d'amidon dans un amyloplaste résultant de la différenciation d'une mitochondrie granuleuse dans la racine de *Ficaria ranunculoïdes*.

*Schéma* 5. — Stades successifs de l'élaboration de deux grains d'amidon composés dans un chondrioconte, suivant le mode qu'on observe dans les racines de haricot, ricin, maïs.

*Schéma* 6. — Stades successifs de l'élaboration d'un grain d'amidon dans un amyloplaste résultant de la différenciation d'un chondrioconte dans la racine de *Phajus grandiflorus*.

*Schéma* 7. — Stades successifs de l'élaboration d'un corpuscule métachromatique dans un chondrioconte dans *Pustularia vesiculosa*.

*Schéma* 8. — Stades successifs de l'élaboration de globules graisseux dans une cellule adipeuse (d'après Dubreuil).

*Figure* 9. — Cellule parenchymateuse d'une feuille d'*Elodea canadensis*, à l'état vivant, montrant des chloroplastes, dont quelques-uns, en biscuit, sont en voie de se diviser.

*Figures* 10 *et* 11. — Chloroplastes en voie d'élaborer de l'amidon, dessinés dans une cellule vivante d'*Elodea* (grossissement : environ 1.500).

Au contraire, les chloroplastes ne se comportent pas comme les autres plastes. Il est depuis longtemps démontré que les chloroplastes, une fois différenciés dans une cellule, sont capables de se multiplier par division. Le fait est indéniable, et il est facile de suivre sur le vivant tous les stades de la division des chloroplastes (fig. 9). D'autre part, on sait par nos observations que, lorsque, dans une cellule, les chloroplastes se différencient, cette différenciation s'effectue simultanément sur tous les chondriocontes, et presque tous les éléments du chondriome se transforment en même temps en chloroplastes, si bien qu'après cette différenciation il ne subsiste plus dans la cellule que très peu de mitochondries ayant échappé à la transformation. Les chloroplastes se distinguent nettement des amyloplastes en ce qu'ils ne représentent pas un état transitoire de l'évolution des mitochondries. Ils marquent, au contraire, le début d'une évolution secondaire des mitochondries, un stade initial à partir duquel ces éléments continueront leur existence en se multipliant et en étant doués d'une fonction spéciale. Etant donné qu'ils ont la propriété de se diviser, qu'ils ont un rôle élaborateur tout comme les mitochondries, enfin qu'ils ne diffèrent guère des mitochondries que par leurs dimensions, il nous semble qu'on puisse les considérer comme des mitochondries beaucoup plus évoluées que les mitochondries ordinaires et différenciées en vue de la fonction spéciale et très complexe qu'est la fonction chlorophyllienne. Ce seraient en quelque sorte des mitochondries à un état d'évolution supérieur résultant d'une différenciation secondaire des mitochondries ordinaires et dont l'existence chez les végétaux s'expliquerait

par la fonction chlorophyllienne qui leur est propre. Les chloroplastes ont d'ailleurs une fonction infiniment plus complexe que les mitochondries ordinaires, puisque ce sont des appareils de synthèse qui, grâce à la chlorophylle qu'ils élaborent, et avec le concours des radiations solaires, fabriquent de toutes pièces les matières hydrocarbonées et, entre autres, l'amidon, à partir du carbone atmosphérique.

IV. — En résumé, il résulte de l'ensemble de nos recherches :

1° Que les mitochondries sont des organites qui ont pour une de leurs fonctions principales d'élaborer les produits de sécrétion de la cellule, fonction analogue à celle des plastes depuis longtemps connus chez les végétaux ;

2° Que les plastes de Schimper sont assimilables aux mitochondries ;

3° Qu'au moment de son fonctionnement dans l'acte sécrétoire, la mitochondrie peut, ou bien ne subir aucune différenciation, ou bien se différencier en un plaste qui n'est lui-même qu'une mitochondrie grossie ;

4° Que les chloroplastes semblent représenter des formations différentes des plastes ordinaires ; ils sont en quelque sorte des mitochondries d'ordre supérieur spécialisées pour la fonction chlorophyllienne dont ils sont le siège.

---

## Lésions trachéales provoquées par des lipoïdes extraits du bacille diphtérique,

par Julien Dumas et Auguste Pettit.

La diversité des réactions (1), que provoque le bacille de Loeffler chez les différentes espèces animales, nous a conduits à rechercher le mode d'action propre aux facteurs de toxicité de ce microbe vis-à-vis des tissus.

Dans la présente note, nous consignons les résultats relatifs à l'action sur l'épithélium trachéal de certains corps gras, extraits par l'éther de bacilles diphtériques cultivés en bouillon et préalablement desséchés dans le vide ; sans rien préjuger de leur nature réelle, nous désignerons les substances en question sous le nom de lipoïdes.

Les expériences ont été pratiquées sur le cobaye, le lapin et le rat. Afin d'éliminer l'action d'un véhicule, les lipoïdes sont injectés dans la trachée, au moyen d'une seringue munie d'une aiguille coudée, en nature, à l'état semi-liquide. A cet effet, lipoïdes et seringues sont placés à l'étuve à 37 degrés une demi-heure avant l'injection. Les animaux sont sacrifiés après un laps de temps variable et nécropsiés. Les tra-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 1198-1200, 1913.

chées sont examinées immédiatement au point de vue macroscopique, puis étudiées histologiquement.

Un premier fait retient l'attention : la rapidité d'action des lipoïdes sur l'épithélium trachéal du cobaye. Vingt minutes après l'instillation, les modifications sont déjà très marquées ; au bout d'une heure, l'épithélium est complètement abrasé, la muqueuse congestionnée et les vaisseaux gorgés de globules, parmi lesquels prédominent les leucocytes à noyaux polymorphes. Dans tous les cas, le pourcentage des leucocytes à granulations acidophiles reste toujours peu élevé.

Dans une trachée ainsi lésée, la lumière est en grande partie obstruée par une fausse membrane, formée par un réticulum à mailles irrégulières, englobant des débris du revêtement épithélial, de nombreux leucocytes à noyaux polymorphes, des hématies en général peu abondantes, des leucocytes à granulations acidophiles toujours assez rares.

Les réactions histo-chimiques du réseau sont les suivantes : pas de coloration par le mucicarmin ; coloration élective en violet par la méthode de Weigert pour la fibrine ; coloration noire par la méthode de Köckel, modifiée par G. Loiseau et G. Faroy.

Ainsi, certains lipoïdes extraits des bacilles diphtériques provoquent au niveau de la trachée une réaction fibrino-plastique intense, qui évolue avec une rapidité inconnue jusqu'ici.

Dans des conditions analogues, J. Auclair, puis P.-J. Ménard ont bien signalé la formation d'exsudats fibrineux sous la peau ou dans le poumon ; mais, d'après les observations de ces auteurs, un laps de temps assez prolongé est nécessaire pour la production d'altérations graves.

D'ailleurs, il s'agit là d'une réaction banale que les lipoïdes extraits de l'œuf de la poule peuvent provoquer également, mais à l'état d'esquisse, et le pouvoir fibrino-plastique en question est complètement indépendant de celui dont jouit la toxine ; c'est tout au moins ce que semblent démontrer les faits suivants :

*a*) Un cobaye, qui a reçu vingt-quatre heures auparavant 2 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, est aussi sensible à l'action des lipoïdes que l'animal neuf ;

*b*) Le rat, dont l'immunité cellulaire vis-à-vis de la toxine est si remarquable, présente, consécutivement à l'instillation de lipoïdes, des lésions comparables à celles du cobaye, tant au point de vue de leur nature que de leur intensité.

Vraisemblablement, les lipoïdes du bacille de Lœffler, toujours peu abondants, ne prennent pas en pathologie humaine une part prépondérante à la production de la fausse membrane ; en effet, le sérum antidiphtérique, qui, chez l'animal, reste sans effet vis-à-vis des lipoïdes, arrête la formation des exsudats fibrineux chez l'homme.

Pourtant, le rôle de ces lipoïdes n'est peut-être pas complètement négligeable. En effet, les expérimentateurs, qui ont tenté de reproduire chez l'animal, au moyen de bacilles diphtériques, la fausse membrane trachéale, se sont heurtés pendant longtemps à des insuccès, et ceux qui ont obtenu les résultats les plus probants (1) n'ont réussi qu'à la condition de déterminer, préalablement, une lésion de l'épithélium (2).

On est ainsi conduit à se demander si l'action de la toxine chez l'homme n'est pas favorisée par les lipoïdes du bacille diphtérique.

---

## Sur l'histogénèse du tubercule.

Note de Ch. Besnoit et V. Robin, présentée par F. Mesnil.

Malgré les innombrables travaux publiés sur cette question, on est loin d'être d'accord à l'heure actuelle sur la nature, l'origine et le rôle des éléments cellulaires qui entrent dans la constitution du tubercule.

Pour Baumgarten et ses élèves, le rôle prépondérant dans l'édification du tubercule revient aux éléments du tissu ambiant qui prolifèrent abondamment par voie de kariokynèse. Au contraire, l'école de Metchnikoff, avec Borrel, Morel et Dalous, etc..., affirme la nature exclusivement lymphatique des cellules du follicule tuberculeux.

Nos études anatomo-pathologiques sur une pseudo-tuberculose cutanée des bovins due à la présence dans le derme d'un parasite de la classe des sporozoaires (3) nous ont permis de recueillir quelques données intéressantes qui apportent, à notre avis, une puissante contribution à la thèse de Metchnikoff et de ses adeptes.

Nous avons antérieurement montré que, dans les lésions de la sarcosporidiose, la réaction de défense aboutit à la production, au pourtour des parasites et parfois dans leur intérieur, de nodules inflammatoires absolument comparables au follicule tuberculeux (4). Les éléments les plus intéressants de ces formations sont en contact immédiat avec la paroi de la sarcosporidie; ce sont des cellules allongées et disposées côte à côte perpendiculairement à la surface du parasite. Le noyau

(1) Pour ce qui a trait à la production expérimentale des fausses membranes trachéales, voir le récent mémoire de G. Faroy et G. Loiseau.

(2) Rappelons cependant que H. Roger et R. Bayeux ont obtenu, chez le lapin, par simple instillation de toxine, des fausses membranes dont ils n'ont malheureusement pas fait connaître la structure.

(3) Besnoit et Robin. *Revue vétérinaire*, nov. 1912.

(4) Besnoit et Robin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, 1913, p. 357

est toujours situé au bord excentrique de la cellule et dans la partie élargie de celle-ci, tandis que le protoplasma forme une bande allongée, parfois étirée en pointe, et dirigée vers le centre du nodule (fig. 1).

La nature migratile de tels éléments ne paraît point douteuse. Il s'agit incontestablement de gros mononucléaires sortis des vaisseaux et attirés vers le parasite. Leur amiboïsme se manifeste par la formation d'un pseudopode protoplasmique entraînant le noyau à sa suite; cette déformation, analogue à celle que l'on constate sur les globules blancs franchissant les rétrécissements capillaires du système circulatoire ou passant à travers la paroi d'un vaisseau, n'est jamais rencontrée ni sur les cellules fixes du tissu conjonctif, ni sur les cellules épithéliales, beaucoup moins plastiques. D'ailleurs, ces mononucléaires se transforment rapidement en cellules épithélioïdes, et, sur nos figures, il est facile de suivre les diverses phases de cette évolution.

Mais l'origine leucocytaire des cellules du tubercule apparaît encore plus nette lorsque le follicule s'est développé à l'intérieur même du parasite. Dans ce cas, les spores falciformes, primitivement contenues à l'intérieur de l'utricule, ont fait place à des cellules embryonnaires, épithélioïdes et géantes, qui remplissent plus ou moins complètement la cavité (fig. 2). Il n'est point possible, dans le cas présent, de prétendre que ces divers éléments ont pu se développer par la multiplication des cellules fixes du tissu ambiant puisqu'on les rencontre, en effet, dans le parasite même, c'est-à-dire dans une région où primitivement il n'en existait aucune. Le tubercule intraparasitaire n'a pu se constituer que par l'immigration d'éléments mobiles, d'origine leucocytaire par conséquent.

Dans la suite, ces cellules lymphatiques s'immobilisent définitivement; elles deviennent complètement assimilables aux éléments conjonctifs adultes et le tubercule est transformé en un foyer scléreux.

Nous avons pu, d'autre part, assister à la formation de cellules géantes, particulièrement abondantes dans les lésions de sarcosporidiose. On sait que le mode de formation de ces cellules plasmodiales d'origine irritative est assez discuté; pour les uns, elles résultent de la multiplication des noyaux d'une cellule initiale; pour d'autres, de la pénétration de noyaux leucocytaires dans un bloc protoplasmique dégénéré; pour d'autres encore, de la soudure de plusieurs leucocytes adjacents. Dans les nodules pseudo-tuberculeux que nous avons étudiés, il semble bien que les cellules géantes se soient formées par ce dernier mode. Dans les couronnes de leucocytes allongés perpendiculairement à la surface du parasite, on trouve fréquemment des cellules plurinucléées, dont les noyaux sont disposés en rangée linéaire sur le bord excentrique de la cellule dans l'alignement des noyaux périphériques des leucocytes voisins (fig. 1). De toute évidence, il y a eu simple accolement de plusieurs mononucléaires contigus par leurs faces adjacentes et fusion des proto-

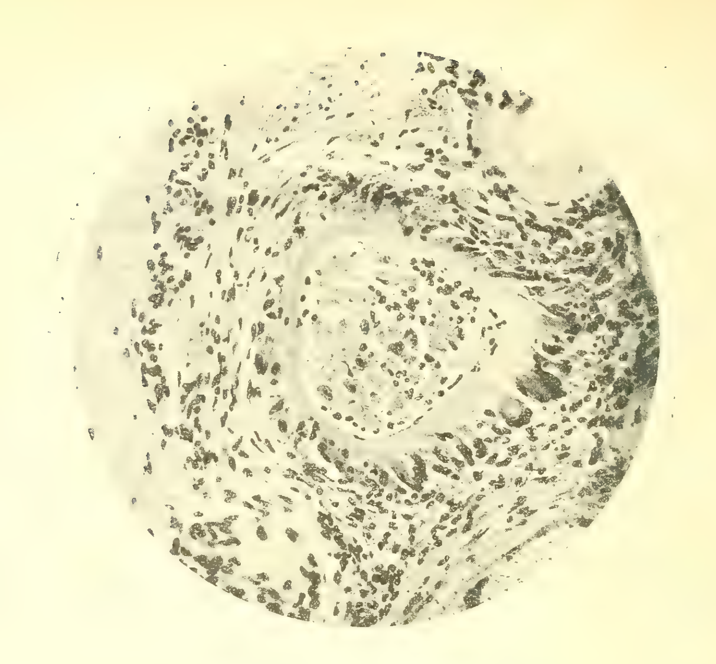


Fig. 1. — Parasite en voie de sclérose.
Couronne de cellules géantes et de leucocytes allongés, en marche vers le parasite.
(Phot. Ch. Morel.)

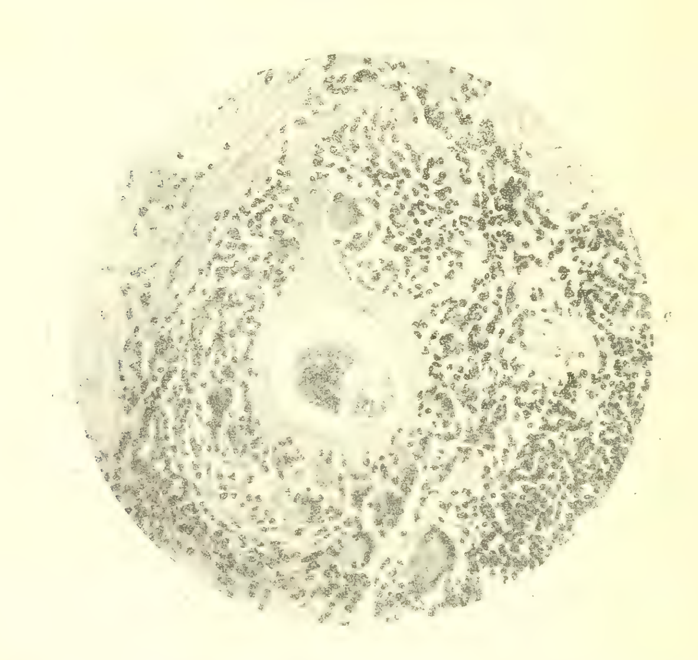


Fig. 2. — Tubercules intra et extraparasitaires avec cellules géantes.
(Phot. Ch. Morel.)

plasmas en un bloc homogène; en certains points même, la coalescence est encore incomplète et on peut deviner une ligne de démarcation entre deux cellules en voie de fusionnement.

Cette agglomération d'éléments leucocytaires semble avoir pour but de faciliter l'englobement et la destruction de l'énorme proie constituée par le parasite. Le rôle phagocytaire des cellules géantes ainsi formées est d'ailleurs hors de doute; leur parfaite colorabilité nous oblige à les considérer comme des éléments bien vivants; d'ailleurs, quelques-unes d'entre elles présentent, au sein de leur protoplasma, des granulations qui, par leur forme et leurs réactions colorantes, doivent être rapportées à des spores falciformes en voie de disparition.

En conclusion, les productions tuberculiformes rencontrées dans la sarcosporidiose cutanée sont entièrement constituées par des éléments lymphatiques immigrés; ceux-ci sont en outre capables, afin de lutter plus efficacement contre le parasite, de fusionner leur protoplasma pour former des cellules géantes, dont le rôle phagocytaire, souvent contesté jusqu'ici, nous paraît, ainsi, définitivement démontré.

---

## Action physiologique d'un lipoïde (II Bb) extrait du testicule,

par H. Iscovesco.

J'ai indiqué déjà, dans des notes publiées ailleurs (1), que j'avais isolé du testicule un lipoïde qui, injecté à des animaux, sous forme de solution à 1 p. 100 dans le tissu cellulaire sous-cutané de la nuque, à la dose de 1 centigramme par kilo, pendant deux ou trois mois, provoquait une hypertrophie des testicules.

J'ai repris ces mêmes recherches et les ai poursuivies et complétées. C'est le résumé de ces nouveaux résultats que j'apporte ici.

Mes expériences ont porté sur un groupe de lapins jeunes, âgés de deux mois, et sur un groupe d'adultes.

J'ai fait à 10 lapins adultes tous les deux jours, dans la nuque, une injection d'une solution huileuse à 1 p. 100 du lipoïde en question. La dose employée était de 1 centigramme par kilo d'animal. 5 animaux ont été gardés comme témoins. Au bout de trois mois, tous ont été sacrifiés, tous les organes ont été pesés et je donne dans le tableau ci-après les moyennes des poids des organes de la série témoin et de la série traitée.

Quoique les animaux témoins et les animaux traités aient été choisis

(1) Les lipoïdes. *Presse médicale*, 15 octobre 1912, et *Académie des Sciences*, 25 novembre 1912.

de façon à avoir les mêmes poids à 20 grammes près, la série traitée pesait en moyenne 145 grammes de plus que l'autre, parce qu'en effet le lipoïde testiculaire augmente le poids des animaux, ainsi que nous le verrons plus loin

Voici d'abord des poids des organes exprimés en grammes par kilogramme d'animal.

| | POIDS MOYENS | SURRÉNALES | CŒUR | FOIE | RATE | REIN | TESTICULES | THYROÏDE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Animaux témoins. | 2675 | 0,086 | 2,65 | 34 | 0,56 | 5,70 | 1,15 | 0,060 |
| Animaux traités . | 2820 | 0,090 | 2,80 | 35 | 0,52 | 6,80 | 2,40 | 0,081 |

Comme on le voit, le lipoïde testiculaire (II Bb) n'a pas d'action sur les capsules surrénales, ni sur le cœur, ni sur le foie, ni sur la rate.

Il excite légèrement le rein : 6 gr. 80 de rein par kilo chez les animaux traités, 5 gr. 70 chez les témoins. Il excite fortement les testicules : les animaux traités ont 2 gr. 40 de testicule par kilo contre 1 gr. 15 chez les animaux témoins; enfin il excite légèrement la thyroïde.

Ce lipoïde se montre donc comme un homologue de celui de l'ovaire que j'ai décrit ici même dans la séance précédente.

Si on emploie des doses très fortes (5 centigrammes par kilo d'animal) et des sujets très jeunes, on provoque de l'amaigrissement et en forçant et répétant les doses des paraplégies, qui cèdent dès qu'on cesse les injections. Ce fait prouve que le lipoïde en question excite bien un centre médullaire et qu'en forçant les doses à l'extrême on peut remplacer l'excitation physiologique par une inflammation.

Je reviendrai d'ailleurs plus tard sur cette question très importante du mécanisme d'action des lipoïdes hémostimulants.

J'ai étudié aussi l'action de ce lipoïde sur la croissance.

Chez des animaux très jeunes (45 à 50 jours), un centigramme par kilogramme, administré tous les jours par voie hypodermique, donne les résultats suivants (5 témoins, 5 animaux traités) :

| | Poids initiaux. | 10e jour. | 20e jour. | 30e jour. | 40e jour. | 50e jour. | 60e jour. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Animaux témoins. | 1220 | 1320 | 1440 | 1650 | 1680 | 1790 | 1910 |
| Animaux traités . | 1000 | 1140 | 1230 | 1450 | 1600 | 1805 | 2000 |

On voit que les animaux traités ont eu une croissance plus régulière et plus rapide. Les témoins ont gagné en 60 jours 57 p. 100 de leur poids initial et les animaux traités 100 p. 100.

Le second groupe d'adultes âgés de 8 mois (5 témoins, 5 animaux

traités) a donné les résultats suivants, quant à l'augmentation du poids :

| | Poids initiaux. | 10e jour. | 20e jour. | 30e jour. | 40e jour. | 50e jour. | 60e jour. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Animaux témoins. | 2840 | 2870 | 2890 | 2880 | 2880 | 2900 | 2960 |
| Animaux traités . | 2690 | 2780 | 2880 | 3010 | 3120 | 3230 | 3370 |

Comme on le voit, il y a une augmentation très régulière et importante du poids des animaux traités.

Le lipoïde testiculaire que j'ai isolé a donc les propriétés physiologiques suivantes :

1° Il stimule fortement le testicule, probablement en se fixant électivement sur les centres génito-spinaux.

J'ajoute que les animaux traités sont très excités et présentent des phénomènes de rut très accentué;

2° Il excite aussi légèrement le rein, alors que le lipoïde correspondant qui se trouve dans l'ovaire est sans action sur le rein ;

3° Il excite un peu la thyroïde, mais moins que ne le fait le lipoïde ovarien chez la femelle ;

4° Il provoque une accélération et une augmentation de la croissance chez les sujets jeunes et une augmentation importante du poids chez les adultes.

J'ajoute enfin, pour terminer, que les résultats cliniques qu'on obtient chez l'homme avec la dose journalière de 2 cg. de ce lipoïde en injection hypodermique, confirment pleinement les résultats de l'expérimentation physiologique.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

## Élection d'un membre titulaire.

*Liste de présentation.*

*Première ligne* : M. Pinoy.

*Deuxième ligne* : M. Piéron.

*Troisième ligne* (ordre alphabétique) : MM. Ambard, Chatton, Mlle Loyez, M. Terroine.

*Vote.*

Votants : 51.

| | | | |
|---|---|---|---|
| M. Pinoy . . . . . . . . . . | obtient : | 27 voix. | Élu. |
| M. Terroine . . . . . . . . . | — | 7 | — |
| M. Piéron . . . . . . . . . . | — | 5 | — |
| M. Laignel-Lavastine . . . . | — | 4 | — |
| Mlle Loyez . . . . . . . . . . | — | 4 | — |
| Mme Phisalix. . . . . . . . . | — | 2 | — |
| M. Ambard . . . . . . . . . . | — | 1 | — |
| M. Armand-Delille . . . . . | — | 1 | — |

*Le Gérant* : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 29 NOVEMBRE 1913

## SOMMAIRE



**Réunion biologique de Marseille.**

## Présidence de M. Weiss, ancien Vice-président.

### Contribution a la physiologie du lobe antérieur de l'hypophyse. Le lipoïde (II B d) du lobe antérieur,

par H. Iscovesco.

On peut extraire du lobe antérieur de l'hypophyse un lipoïde qui a des propriétés remarquables. Ce lipoïde représente la partie soluble dans l'alcool-éther de la fraction insoluble dans l'acétone de la portion soluble dans l'alcool du précipite obtenu par l'acétone de l'extrait éthéré, post-alcoolique du lobe antérieur de l'hypophyse.

Injecté à des lapins pendant un certain temps à la dose journalière de 1/2 centigramme par kilogramme d'animal, on constate les phénomènes suivants :

1° Les animaux présentent une agitation, un besoin de mouvement continuel. Ils deviennent batailleurs et on est obligé de les séparer dans des cages spéciales. En général, ce changement de caractère ne devient évident qu'au bout de quelque temps : un mois à six semaines,

2° La sécrétion rénale augmente. Ainsi le lapin 38 pesant 2.660 gr., urine pendant 8 jours, en moyenne 118 grammes par jour. On lui fait tous les jours une injection hypodermique de 1 centigramme du lipoïde en question pendant 8 jours, la moyenne monte à 140 grammes. On cesse pendant 8 jours, la moyenne tombe à 124. On recommence une série de piqûres, la moyenne monte à 152. On cesse, elle retombe à 104. Le lapin 31, pesant 2.850 grammes, urine en moyenne pendant 8 jours, 94 grammes par jour. On lui fait 1 centigr. 1/2 du lipoïde hypophysaire pendant 8 jours, la moyenne journalière de l'urine monte à 123. On supprime les injections, la moyenne tombe à 77. On recommence, elle remonte à 113. On supprime à nouveau, elle retombe à 89 c. c.

Voici maintenant les analyses de ces urines faites très obligeamment par M. V. Borrien :

| | | Urée | Chlorures | Ac. phosphorique |
|---|---|---|---|---|
| Lapin 38 | Avant. . . . . . . | 43 gr. 60 | 3,77 | 1,35 |
| — | Pendant injections | 51 gr. » | 1,94 | 1,34 |
| Lapin 31 | Avant. . . . . . . | 44 gr. 90 | 2,66 | 0,32 |
| — | Pendant . . . . . | 48 gr. 56 | 3,51 | 0,42 |

Je ne donne que ces deux exemples de mes expériences afin d'épargner l'espace.

3° L'appétit des animaux est augmenté. La consommation d'aliments

chez les animaux soignés est de 20 p. 100 supérieure à celle qu'on observe chez les témoins. Cette augmentation d'appétit paraît être directement en rapport avec la mobilité plus grande et l'agitation des animaux injectés.

4° Le lipoïde en question a été étudié aussi au point de vue de son action sur l'augmentation de poids et la croissance.

Cette étude a été faite sur deux groupes de lapins.

Un de ces groupes comprenait 10 animaux âgés de 8 mois, dont 4 ont servi de témoins et 6 ont reçu tous les 2 jours, dans la nuque, en injection hypodermique, 1 c. c. de solution huileuse à 1 p. 100 du lipoïde hypophysaire.

L'expérience a duré 2 mois. On a constaté que le poids des animaux n'était pas modifié par le lipoïde hypophysaire. En effet, au bout de 60 jours, les animaux soignés ont gagné 3,38 p. 100 de leur poids primitif, tandis que les témoins en avaient gagné 3,40 p. 100.

Un deuxième groupe était composé de 14 lapins âgés de 4 mois 1/2 environ. 6 furent gardés comme témoins et 8 soignés avec le lipoïde hypophysaire comme ceux du groupe précédent. L'expérience a duré 115 jours et ses résultats peuvent être résumés de la manière suivante :

Les lapins témoins ont gagné, en 115 jours, 27 p. 100 de leur poids initial, tandis que les animaux soignés ont gagné 40 p. 100.

La croissance a été nettement favorisée dans ce groupe, lentement pendant les 45 premiers jours de l'expérience et beaucoup plus activement dans les 75 derniers jours.

Les animaux qui ont servi à cette expérience ont été sacrifiés au bout de 115 jours. Tous leurs organes ont été pesés et voici les résultats (moyennes) de ces pesées; les poids des organes étant exprimés en grammes par kilo d'animal:

| ANIMAUX | POIDS | SURRÉNALES | CŒUR | FOIE | OVAIRE | RATE | REINS | UTÉRUS | TESTICULE | THYROÏDE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ♂ témoins. | 2675 | 0,086 | 2,65 | 34 | — | 0,56 | 5,70 | — | 1,90 | 0,06 |
| ♂ traités. . | 2800 | 0,164 | 3 » | 36 | — | 0,53 | 6,80 | — | 1,85 | 0,07 |
| ♀ Témoins. | 2750 | 0,136 | 2,69 | 36 | 0,09 | 0,48 | 6,40 | 1,28 | — | 0,076 |
| ♀ traitées . | 2910 | 0,226 | 3 » | 36 | 0,0[illegible] | 0,47 | 7 » | 1,43 | — | 0,072 |

Les poids de l'hypophyse ne sont pas donnés parce qu'ils ont été conservés dans la selle turcique et gardés intacts pour leur examen histologique, dont les résultats seront communiqués ultérieurement.

On voit, à l'inspection de ce tableau, que le lypoïde hypophysaire excite les surrénales, le cœur et les reins. Son action sur les organes génitaux et sur la thyroïde est insignifiante.

Employé chez l'homme à la dose de 2 à 5 c. c. en injection hypodermique, on constate au début une accélération passagère des pulsations, une augmentation légère de la sécrétion rénale, une augmentation de l'appétit et surtout, chez les asthéniques, une augmentation manifeste de l'aptitude au travail.

Employé chez des malades atteints de myocardite, on observe au bout d'un certain temps un relèvement de la pression artérielle et une régularisation des battements du cœur.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

### Sur le role thermogène des organes splanchniques. Influence du curare,

par H. Magne.

On attribue généralement au foie, depuis les expériences de Cl. Bernard (1) et les recherches plus récentes de Cavazzani (2) et de Lefèvre (3), une part importante dans la production calorifique totale. Cependant Arthus (4) met en doute cette production, au moins à l'état normal.

Cl. Bernard fit ses premières recherches sur des animaux normaux, mais sa technique n'était pas irréprochable, puisque la circulation était interrompue dans les vaisseaux mis à découvert et exposés au refroidissement pendant la durée de l'observation. Il reprit plus tard la question dans des conditions meilleures, en opérant sur des animaux curarisés, et il trouva comme précédemment que le sang veineux atteint son maximum de température au niveau des veines sus-hépatiques. Mais on peut objecter, bien que Cl. Bernard s'en défende, que les animaux curarisés ne sont pas dans un état de thermogénèse normal par suite de la paralysie du système musculaire. Et pourtant, comme il le fait remarquer, ces animaux se refroidissent relativement peu. Cavazzani a trouvé chez des chiens en différents états, la température du foie supérieure à celle du sang carotidien, de la vessie et du rectum et Lefèvre l'a vue dépasser de 1 degré environ celle du rectum. Mais, dans cette

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur les liquides de l'organisme*. Paris, 1859, t. I, 4e leçon. — *Leçons sur la chaleur animale*. Paris, 1876, 7e leçon.

(2) Cavazzani. Sur la température du foie. *Arch. ital. de Biologie*, t. XXII, 1895, p. 13-25.

(3) Lefèvre. *Chaleur animale et bioénergétique*. Paris, 1911, p. 832.

(4) Arthus. *Eléments de physiologie*. Paris, 1905, p. 419.

question, il ne s'agit pas de savoir si le foie a une température supérieure à celle d'autres organes, mais bien si le sang gagne de la chaleur en le traversant et s'il en sort plus chaud qu'il n'y est entré. Il est également intéressant de connaître la part qui revient à l'intestin dans cet échauffement du sang sortant du territoire de la veine porte.

Au moyen de sondes thermo-électriques donnant facilement une approximation du centième de degré, nous avons comparé sur des chiens chloralosés, ayant conservé, par conséquent, le tonus musculaire, la température des sangs artériel, porte et sus-hépatique. Une sonde A, introduite par une artère fémorale, est poussée dans l'aorte abdominale, une autre P par une des veines intestinales (après ouverture rapide de l'abdomen) dans le tronc de la veine porte, et une troisième H est placée dans une des veines sus-hépatiques en passant par une jugulaire. On peut ainsi connaître, en connectant convenablement les sondes au galvanomètre, les deux valeurs A-P et P-H ; leur somme doit être égale à A-H mesuré directement, ce qui fournit un contrôle de l'exactitude des mesures.

Chez l'animal chloralosé à jeun, le sang, en traversant l'intestin et le foie, s'échauffe relativement peu. Quelquefois même, les différences de température sont si faibles qu'elles rentrent dans les limites de l'erreur expérimentale. Mais si l'on soumet l'animal à l'influence du curare avec respiration artificielle, l'échauffement augmente considérablement. La température rectale reste sensiblement constante, au moins au début.

*Exemple* : Echauffement du sang porte par rapport au sang artériel et du sang sus-hépatique par rapport au sang porte, en degrés.

| | I | II | III | IV | V | VI | VII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Avant curare.** | — | — | — | — | — | — | — |
| Sang porte . . . . . | + 0.26 | — 0.03 | + 0.05 | — 0.04 | + 0.15 | + 0.06 | + 0.25 |
| Sang sus-hépatique . | — 0.10 | + 0.01 | + 0.10 | 0.00 | + 0.09 | + 0.21 | + 0.13 |
| Gain total. . . . . . | + 0.16 | — 0.02 | + 0.15 | — 0.04 | + 0.24 | + 0.27 | + 0.38 |
| **Après curare.** | | | | | | | |
| Sang porte . . . . . | + 0.56 | + 0.18 | + 0.27 | » | + 0.38 | + 0.22 | + 0.37 |
| Sang sus-hépatique . | + 0.30 | + 0.09 | + 0.28 | » | + 0.31 | + 0.19 | + 0.23 |
| Gain total. . . . . . | + 0.85 | + 0.27 | + 0.55 | » | + 0.69 | + 0.41 | + 0.6[illegible] |

On voit que chez le chien chloralosé, l'intestin participe environ pour moitié à l'échauffement du sang dans le territoire de la veine porte. Sous l'influence du curare, la thermogénèse augmente beaucoup dans les organes splanchniques comme pour suppléer la production musculaire qui baisse. Ce fait peut faire attribuer au foie une importance trop grande dans la production calorifique normale et il explique la chute relativement faible de la température générale.

(*Laboratoire de physiologie de l'Ecole d'Alfort.*)

## Action des métaux ou métalloïdes colloïdaux sur les cultures homogènes du bacille de Koch,

par Paul Courmont et A. Dufourt.

Nous avons expérimenté *in vitro* l'action de certains métalloïdes ou métaux colloïdaux sur les cultures homogènes du bacille de Koch, en milieux liquides.

Nous avons employé le bacille homogène A de S. Arloing. Ces cultures ont été ensemencées à la dose de III gouttes dans des tubes renfermant 4 c.c. de milieu nutritif additionné de doses croissantes, soit III, VI, IX, XII et XV gouttes de suspensions colloïdales électriques à petits grains de la maison Clin.

Nous avons usé de deux milieux : 1° bouillon peptoné glycériné habituel; 2° liquide d'ascite pur. Ce second milieu a été choisi pour empêcher la précipitation des colloïdaux qui se produit dans les bouillons.

Les corps utilisés ont été les suivants : platine, or, cuivre, argent, palladium, rhodium, sélénium. L'ensemencement une fois pratiqué, les cultures furent mises à l'étuve à + 37 degrés. Des tubes témoins contenant la même dose de colloïdaux dans les mêmes milieux furent placés à côté, sans être ensemencés. Ils devaient nous servir pour l'appréciation du développement futur des cultures.

Nous avons pratiqué des cultures témoins dans des tubes renfermant du bouillon peptoné glycériné ou du liquide d'ascite pur, sans addition de produits colloïdaux.

Les résultats ont été contrôlés macroscopiquement et microscopiquement, de huit en huit jours, pendant trois mois.

*Résultats.* — Trois de ces métaux se sont montrés complètement inactifs, même aux plus fortes doses indiquées plus haut : ce sont le palladium, le platine, l'argent. Deux autres n'ont eu sur le développement des cultures qu'une action à peine appréciable, et seulement dans les tubes renfermant XV gouttes de suspension métallique colloïdale : ce sont le rhodium et le cuivre.

Enfin deux corps, l'or et le sélénium, ont eu une action nettement empêchante, d'autant plus marquée que les tubes en renfermaient davantage.

Cependant les bacilles avaient gardé à la fois vitalité et virulence. En effet, quelques gouttes prélevées sur ces tubes et ensemencées en bouillon glycériné ont donné de nouvelles cultures, et trois lapins inoculés dans la veine de l'oreille à la dose de 1 c.c. sont morts de septicémie bacillaire aussi rapidement que des lapins témoins inoculés à dose correspondante avec les cultures normales de bacilles homogènes.

Il est intéressant de signaler que cette action empêchante légère de l'or et du sélénium s'est exercée aussi bien en bouillon qu'en liquide d'ascite. Étant donnée la précipitation dans le bouillon, on peut donc supposer que l'action empêchante tient davantage à la nature du corps qu'à la persistance de son état colloïdal.

*Conclusions.* — 1° Dans les conditions où nous nous sommes placés, les métaux colloïdaux électriques à petits grains que nous avons employés se sont pour la plupart montrés inactifs, soit en bouillon glycériné, soit en liquide d'ascite, sur le développement des cultures homogènes du bacille de Koch.

2° Le palladium, le platine et l'argent n'ont exercé aucune action. Le cuivre et le rhodium en ont une à peine appréciable. Le sélénium et l'or, seuls, ont arrêté le développement des cultures aux doses de III gouttes par centimètre cube, sans cependant détruire leur vitalité.

---

## La bacillémie tuberculeuse au cours de l'infection expérimentale du cobaye,

par L. Massol et M. Breton.

Dans une note précédente (1), nous avons montré, à l'aide de la transfusion, la fréquence de la bacillémie chez le cobaye infecté par injection intraveineuse ou sous-cutanée de bacilles tuberculeux virulents. Nous nous proposons maintenant d'étudier l'influence du degré d'infection, du temps écoulé entre l'inoculation et la transfusion, et de la virulence du bacille sur l'apparition de cette bacillémie.

Nous avons réalisé les expériences dans l'ordre que nous allons indiquer :

1° 60 cobayes sont injectés sous la peau de la cuisse avec 1/10e de milligramme de bacilles bovins (Souche Nocard-lait). Ces animaux transfuseurs donnent leur sang à un nombre égal de cobayes sains à des temps variant du 1er au 47e jour après l'infection. De ces cobayes transfusés, les uns sont morts, les autres sont sacrifiés 100 jours au plus après la transfusion. L'autopsie montre que les animaux transfusés 10, 25, 31, 36 jours après l'infection de leurs transfuseurs et ayant succombé, ont des lésions tuberculeuses généralisées ; que ceux transfusés aux périodes intermédiaires de 1, 2, 3, 4, 5, 20 et 47 jours et sacrifiés, n'ont que des lésions ganglionnaires spléniques discrètes mais aucun n'est indemne. On constate en outre que le maximum d'in-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 avril 1913.

fection tuberculeuse du sang s'observe, dans les conditions où nous avons expérimenté, le 10e jour après l'inoculation.

Il résulte de ces faits qu'après une période d'immobilisation des bacilles, nette au 20e jour, la bacillémie redevient évidente du 25e au 26e jour, pour s'atténuer vers le 47e. Ces résultats obtenus avec une dose infectante de 1/10e de milligramme sont superposables à ceux observés lorsque l'inoculation virulente est plus massive et atteint 1 milligramme, avec cette différence que l'infection sanguine se prolonge alors jusqu'à deux mois. Si l'infection est produite par 1/100e, 1/1000e, 1/10.000e, 1/100.000e de milligramme, la bacillémie se manifeste après 11, 30, 41 et 46 jours ; mais les réactions provoquées chez les cobayes transfusés sont limitées aux organes lymphatiques et intéressent exceptionnellement les viscères abdominaux et thoraciques, ainsi que nous nous en sommes assurés par l'examen microscopique.

De ces faits, nous concluons que l'importance de la bacillémie est fonction de la dose de bacilles injectée à l'animal fournisseur de sang; qu'elle se produit même avec des doses infectantes très minimes (1/100.000e de milligramme), mais qu'alors chez le transfusé, l'infection tuberculeuse des organes reste longtemps limitée au système lympho-hématique.

2° Dans une autre série d'expériences, nous avons cherché à fixer le rôle de la virulence des bacilles dans l'infection sanguine des cobayes tuberculeux. La souche dont nous nous étions servi précédemment, étant virulente pour le cobaye à la dose minima de 1 millionième de milligramme (1), nous nous sommes adressés à une race un peu atténuée dont la dose minima mortelle en trois mois environ est de 1/10.000e de milligramme. Trois cobayes transfuseurs, injectés avec 1/10e de milligramme, ne fournissent après dix jours par transfusion qu'un seul cas d'infection tuberculeuse; deux autres cobayes sont restés indemnes. Un mois après l'inoculation d'une dose infectante semblable, provenant de la même souche, 43 cobayes donnent leur sang à un nombre égal d'animaux sains. De ceux-ci, 10 succombent à une tuberculose généralisée; 5 sacrifiés sont porteurs de lésions assez étendues ; 20 autres ont quelques rares lésions ganglionnaires, 8 sont en apparence indemnes. Ces résultats nous montrent combien la bacillémie se révèle irrégulière, si le virus est peu actif. Les variations de virulence aussi bien que la dose de bacilles infectants, interviennent donc pour déterminer l'intensité de l'infection sanguine par le bacille tuberculeux.

(1) Un milligramme représente environ 36 à 40.000.000 de bacilles, 36 à 40 bacilles suffisent donc à donner une infection sanguine généralisée. L'opération de la transfusion portant sur le quart du sang circulant, il en résulte que la transfusion ne révèle la bacillémie que si le chiffre des bacilles circulants est d'au moins 150.

En résumé, au cours de l'infection expérimentale du cobaye par voie sous-cutanée, la bacillémie se manifeste bientôt et, dans nos expériences, atteint son maximum d'intensité au dixième jour; elle est d'autant plus intense et précoce que les bacilles employés pour l'infection des animaux transfuseurs sont plus virulents ou inoculés à dose plus massive.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

---

## Démonstration cinématographique des phénomènes nucléaires de la division cellulaire,

par J. Comandon et J. Jolly.

Nous désirons donner aujourd'hui à la Société la représentation cinématographique de la division cellulaire. Comme on le sait, certains objets se prêtent à cette observation. Mais, dans la plupart d'entre eux, comme les œufs d'oursins et de nématodes, par exemple, les phénomènes nucléaires sont absolument invisibles et, seuls, l'allongement et la section transversale de la cellule peuvent être distingués avec sécurité. Dans quelques rares objets, on peut apercevoir les chromosomes à l'état vivant; mais les stades successifs, fort pénibles à observer, ne sont que très difficilement suivis d'un bout à l'autre du phénomène. Il existe cependant des cellules qui, par les dimensions considérables de leurs chromosomes, dont la réfringence diffère, de plus, notablement du protoplasma environnant, se prêtent mieux que les autres à ces observations : ce sont les hématies du Triton. C'est là, comme l'a montré l'un de nous, il y a dix ans, un objet d'étude remarquable (1), avec lequel

(1) J. Jolly. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1902 et 1903, et Recherches expérimentales sur la division indirecte des globules rouges, in *Archives d'Anatomie microscopique*, t. VI, avril 1904, p. 455-632. C'est avant tout une question d'objet d'étude et non de grossissement ou de technique. Les œufs d'oursins et de nématodes, très volumineux, ne montrent, à l'état vivant, que fort peu de chose de la figure nucléaire. Les hématies du jeune embryon de poulet, si riches en divisions indirectes, ne permettent de distinguer, vivantes, que la phase d'étranglement protoplasmique. Il en est de même des cellules médullaires, endothéliales, mésenchymateuses des oiseaux et des mammifères. Dans la démonstration cinématographique que M. Levaditi a faite avec l'un de nous, à la Société, il y a quelques mois, on voyait nettement les cellules mésenchymateuses se sectionner sous les yeux du spectateur, avec des mouvements amiboïdes beaucoup plus intenses que ceux qui se passent ici; mais les détails de la figure nucléaire étaient à peu près invisibles.

l'influence de certains facteurs extérieurs sur la division cellulaire a déjà pu être étudiée avec précision. De plus, la disposition spéciale de ces cellules, libres dans un plasma, est encore une condition favorable aux observations.

On recueille le sang du cœur de Tritons abondamment nourris après un long jeûne et dont beaucoup d'hématies sont en train de subir la division indirecte.

Nous renvoyons au mémoire cité pour la technique de la préparation des animaux et de la prise de sang et pour l'étude détaillée des phases. Les enregistrements cinématographiques ont été faits à une température de 22 degrés environ, à un grossissement de 150 diamètres sur le film donnant environ 15.000 diamètres sur l'écran, et à raison d'une image toutes les secondes, toutes les deux secondes et demie ou toutes les trois secondes. Dans la projection, la vitesse du phénomène est multipliée, 40 fois dans certaines projections, 80 fois dans d'autres ; par exemple, la phase d'étranglement protoplasmique qui dure dix minutes à la température de l'observation, durera ici, pour le spectateur, 15 secondes avec la vitesse moindre, 7 à 8 secondes avec la plus grande.

La projection cinématographique confirme et montre avec une vérité saisissante un grand nombre de faits qui ne sont visibles que par une observation longue et pénible. Le fait qui frappe tout d'abord, ce sont les mouvements de la figure nucléaire : non seulement cette figure se modifie progressivement et passe par les stades successifs connus, mais dans chaque phase les chromosomes sont mobiles et animés d'un mouvement vermiforme. Aux stades de spirem et d'étoile-mère, c'est un véritable grouillement de la figure nucléaire. La section du spirem en anses chromatiques, la disposition de ces anses autour d'un centre unique, la formation de deux centres d'attraction vers lesquels sont régulièrement attirés les chromosomes, l'étranglement protoplasmique, la contraction de la figure nucléaire, la reconstitution du réseau en damier dans les cellules filles, sont des phases suivies ici avec la plus grande facilité.

En dehors des jeunes hématies prêtes à se diviser et reconnaissables à leur forme globuleuse, à leur faible teneur en hémoglobine et à leur volumineux noyau arrondi, on peut assister aux mouvements amiboïdes des leucocytes voisins et aux mouvements de déplissement des hématies ; ces derniers mouvements, d'un ordre tout différent, sont dus à l'existence d'un cercle élastique périphérique de l'hématie décrit par Meves, sous le nom de « Randreifen » et dont les torsions et détorsions brusques sont ici très visibles.

## Contribution a l'étude des antigènes artificiels dans la réaction de Wassermann.

Note de C.-A. Sagastume, présentée par C. Levaditi.

La diffusion chaque jour plus grande de la réaction de Wassermann et surtout les résultats discordants fournis par les différents laboratoires. ont provoqué des recherches dans le but de découvrir un antigène artificiel, de composition connue et qui permettrait de se placer toujours dans les mêmes conditions d'expérience.

Parmi les quatre substances qui entrent dans la réaction de Wassermann, trois sont toujours constantes, ce sont : le complément, le sérum hémolytique et la suspension globulaire. Il n'en est pas de même de l'antigène. En effet, quoiqu'il s'agisse d'extraits de foie d'hérédo, la marge entre la dose maxima et minima est presque toujours différente d'un antigène à l'autre.

Pour remédier à cet inconvénient, il faut rechercher des antigènes de composition connue et toujours la même, pouvant provoquer la fixation du complément tout aussi bien que les bons extraits de foie. Il y a lieu de déterminer également la dilution maxima des sérums positifs capable de fixer le complément en présence d'un tel antigène.

Nous avons entrepris une série de recherches dans cette voie et nous relatons aujourd'hui les résultats que nous avons enregistrés avec les antigènes de Desmoulière et de Sachs et Rondoni.

I. — Antigène Desmoulière (1).

Formules :

| | |
|---|---|
| Cholestérine . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 gr. |
| Solution de 0 gr. 50 de lécithine, dans q. s. d'alcool absolu pour faire 100 c.c. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 10 c.c. |
| Solution à 37 p. 1000 de savon de soude sec dans l'alcool à 60 degrés. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 3 c.c. |
| Alcool absolu, q. s. pour faire . . . . . . . . . . . . . . | 100 c.c. |

Nous avons suivi exactement la technique indiquée par l'auteur pour la préparation de son antigène.

Nous avons fait tout d'abord le titrage de l'alexine à 40 p. 100 en présence de 0,1 c.c., 0,2 c.c. et 0,3 c.c. d'antigène dilué au 1/15.

Pour l'interprétation des résultats nous nous sommes bornés à classer les sérums en trois catégories :

A. — *Négatifs* : Ceux où l'hémolyse a été complète.

(1) A. Desmoulière. L'antigène dans la réaction de Wassermann. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 27 janvier 1913.

B. — *Partiellement positifs* : Ceux qui ont laissé un dépôt de globules rouges sans dissoudre.

C. — *Positifs* : Ceux où l hémolyse a été nulle et le liquide surnageant incolore.

Nous avons essayé l'antigène mentionné sur plus de deux cents sérums des malades envoyés au service de séro-diagnostic de M. Levaditi, à l'Institut Pasteur, et nous avons comparé les résultats obtenus à ceux fournis par un très bon antigène de foie d'hérédo, que M. Latapie a eu l'obligeance de mettre à notre disposition.

Voici les résultats que nous avons enregistrés :

Sur cent sérums tout à fait positifs vis-à-vis de l'antigène de foie d'hérédo, convenablement contrôlés, l'antigène Desmoulière nous a fourni les résultats suivants :

47 cas positifs,
33 cas partiellement positifs,
20 cas négatifs.

Sur cent sérums négatifs vis-à-vis de l'antigène, nous avons obtenu

89 cas négatifs,
7 cas partiellement positifs,
4 cas positifs.

Voici les conclusions qui se dégagent de ces expériences :

L'antigène artificiel de Desmoulière n'est ni très hémolytique, ni très empêchant; tout simplement, il manque d'une spécificité suffisante pour qu'on puisse l'employer comme moyen sûr de diagnostic.

II. — Antigène de Sachs et Rondoni (1).

| | |
|---|---|
| Oléate de soude | 2 gr. 50 |
| Lécithine | 2 gr. 50 |
| Acide oléique | 0 gr. 75 |
| Eau distillée | 12 gr. 5 |
| Alcool absolu, q. s. pour faire | 1.000 c.c. |

Les expériences pratiquées avec cet antigène nous ont conduit aux résultats suivants :

Sur cent sérums positifs vis-à-vis de l'antigène de foie d'hérédo, nous avons obtenu :

35 cas positifs,
17 cas partiellement positifs,
48 cas négatifs.

Tandis que sur cent sérums où la fixation avait été nulle en présence de l'antigène spécifique, l'antigène Sachs et Rondoni nous a donné exactement le même résultat, c'est-à-dire cent cas négatifs.

(1) Kolle und Wassermann, II, Supplement, 1909, p. 532.

Ces faits montrent que l'antigène en question est un mélange assez hémolytique et dont nous ne conseillons pas l'emploi, car le pourcentage de sérums négatifs est trop élevé chez des malades certainement atteints de syphilis (chancre, roséole, plaques).

Notre avis est que le problème de l'antigène artificiel est encore à résoudre. Nous reviendrons prochainement sur cette question.

---

## DES DIFFÉRENCES DANS L'ACTION DE L'ALBUMINE SUR LA TOXICITÉ DE QUELQUES SELS DE MERCURE.

Note de H. STASSANO et M. GOMPEL.

En poursuivant nos recherches sur le mode d'action de quelques sels de mercure (1), nous avons été amenés à étudier l'influence que l'albumine exerce sur leur pouvoir toxique.

On savait que les albumines fixent les sels de mercure ainsi que les sels des autres métaux à poids moléculaire élevé, en formant, par adsorption, dans des proportions variables, ces complexes colloïdaux désignés depuis longtemps sous le nom d'albuminates.

On savait encore que l'albumine immobilise, par ce mécanisme physique, ces sels métalliques et leur enlève le pouvoir toxique dont ils sont doués à différents degrés.

Nous avons cherché à établir dans quelle mesure l'albumine d'œuf atténue, avant de la supprimer entièrement, la toxicité des sels sur lesquels ont porté nos recherches antérieures, à savoir : le benzoate, le bichlorure, le biodure et le cyanure de mercure.

Des essais préalables nous ont fait choisir la dose de 1 c. c. d'albumine fraîche d'œuf par litre de chacune des solutions métalliques en étude, comme la dose la plus convenable pour faire ressortir l'action protectrice de l'albumine, sans toutefois effacer entièrement l'effet toxique des différents sels vis-à-vis du têtard de grenouille, notre réactif habituel.

Pour trois de ces sels, le benzoate, le bichlorure et le biiodure, les concentrations moléculaires permettant d'atteindre ce but sont comprises entre $\frac{n}{40.000}$ et $\frac{n}{320.000}$. L'extrêmement faible toxicité du cyanure nous a obligés de nous servir de concentrations autrement plus fortes, $\frac{n}{2.000}$ et $\frac{n}{1.000}$ ; d'où l'impossibilité d'avoir pour ce sel des résultats

(1) De la toxicité de différents sels de mercure. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1913.

— Du mode d'action différent de quelques sels de mercure. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 juillet 1913.

entièrement et immédiatement comparables aux résultats que l'on obtient avec les sels précédents.

Les quatre solutions sur lesquelles porte l'essai comparatif dont il s'agit sont distribuées dans quatre lots de bocaux à large ouverture; deux bocaux par solution; un litre de chacun par bocal. Dans le premier récipient, on ajoute 1 c.c. d'albumine fraîche d'œuf, le second récipient sert de témoin.

Voici le résumé d'un des essais ainsi conduit, la concentration des solutions employées étant de $\frac{n}{40.000}$. L'expérience est lancée à 1 h. 45.

Les trois têtards de la solution de biodure additionnée d'albumine meurent à 3 h. 40, en même temps que les trois têtards témoins : donc pas d'effet d'atténuation de la toxicité.

A 3 h. 45 meurent les têtards du bocal témoin de la solution de bichlorure; de 6 à 7 heures meurent, à leur tour, les têtards de la solution correspondante de bichlorure additionnée d'albumine : l'influence de l'albumine est ici certaine; elle retarde du simple au double la durée de la survie.

De 6 à 7 heures cessent de vivre les trois têtards témoins de la solution pure de benzoate; les trois têtards de la solution de ce même sel additionnée d'albumine meurent seulement quarante-huit heures après le début de l'expérience. Dans ce cas, l'action de l'albumine est aussi nette et la survie encore plus longue, quoiqu'elle concerne un genre de mort moins rapide que celui dû au bichlorure (mort en deux heures dans ce dernier cas au lieu de la mort en cinq à six heures dans le cas du benzoate).

Pour une solution de cyanure à $\frac{n}{1.000}$, l'effet de l'albumine (1 c.c. par litre) est faible, mais assez appréciable. Les têtards témoins meurent en dix-huit à vingt heures, alors que les têtards de la solution correspondante additionnée d'albumine ne meurent que quatre heures environ plus tard.

*Conclusions.* — D'autres essais exécutés à cette concentration de $\frac{n}{40.000}$ et à des concentrations moléculaires encore plus faibles, nous ont donné des résultats concordant avec les précédents. Nous croyons donc pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'albumine d'œuf ne diminue pas ou très faiblement la toxicité du biiodure de mercure vis-à-vis du têtard.

2° Cette action de l'albumine est plus accusée en ce qui concerne le benzoate.

3° Autant qu'il est possible de provoquer des phénomènes toxiques chez le têtard avec le cyanure, l'albumine semble exercer une action non moins manifeste à l'égard de ce sel.

4° C'est sans nul doute sur le bichlorure que l'albumine exerce son action protectrice la plus forte et qui lui a valu d'être considérée comme l'antidote du sublimé.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

---

## SUR LA LEUCOCYTOLYSE DIGESTIVE,

par J.-J. MANOUKHINE.

M. Krolunitsky vient de présenter à la Société de Biologie quatre notes. L'expérience fondamentale de cet auteur, sur laquelle il base ses conclusions principales, consiste en ceci, qu'après *l'injection rectale au chien et au lapin de différentes substances, une augmentation progressive du nombre de leucocytes se manifeste dans le sang de ces animaux* (1).

Il existe cependant une quantité énorme de données bibliographiques dont beaucoup appartenant aux représentants les plus illustres de la science médicale, concernant l'action de l'une des substances qui ont été employées par l'auteur, notamment de la peptone de Witte. De ces données, le fait fondamental ayant presque la signification d'une loi se dégage, à savoir que : *quelle que soit la voie par laquelle on introduit la peptone dans le sang, on observe toujours d'abord une diminution du nombre de leucocytes qui est remplacée par une leucocytose*, on ne constate que des variations en ce qui concerne le moment de l'apparition de chacun de ces deux processus et leur intensité ; ses variations dépendent, d'une part, de la proportion entre la quantité de peptone et le poids de l'animal, d'autre part, de la voie par laquelle la peptone a été injectée.

Il nous semble qu'il est du devoir d'un auteur de connaître la bibliographie du problème qu'il étudie; le travail de M. Krolunitsky ne témoigne pas d'une telle connaissance, il aurait pu pourtant trouver la plus grande partie de données bibliographiques dans ma thèse qu'il a citée dans deux de ces notes.

M. Krolunitsky ne semble pas avoir fait d'une manière correcte les numérations de globules blancs et ne s'est pas familiarisé non plus avec ma méthode de détermination des propriétés leucocytolytiques du sang. Il paraît n'avoir retenu qu'un seul résultat de mes recherches (2), notamment que la teneur du sang en globules blancs est réglée par deux sortes de ferments, que leur destruction est produite par des leucocytolysines, et que la leucocytose a lieu, pour la plupart, grâce aux ferments

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, n° 30, p. 309.
(2) De la leucocytolyse. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911.

qui retardent la destruction de globules blancs, c'est-à-dire aux antileucocytolysines ; c'est pourquoi, parallèlement à l'apparition inopportune de la leucocytose dans le sang, dans les expériences de M. Krolunitsky il y a aussi une augmentation inopportune de la quantité d'antileucocytolysines.

M. Krolunitsky aurait dû obtenir dans ces expériences le schéma suivant, qui se dégage d'une expérience que j'ai faite à cet effet. J'ai introduit à un chien par voie rectale 20 c.c. de peptone de Witte à 1 p. 100.

| | NOMBRE DE LEUCOCYTES (sang de l'oreille). | POUVOIR LEUCOCYTOLYTIQUE du sérum. |
|---|---|---|
| 9 h. 30 m. | 10.682 | 10,3 p. 100 |
| 9 h. 35 m. (Injection) | » | » |
| 9 h. 47 m. | 10.163 | 19,7 — |
| 10 h. 5 m. | 7.681 | 38,4 — |
| 10 h. 20 m. | 8.086 | 27,7 — |
| 10 h. 34 m. | 9.024 | 20,3 — |
| 10 h. 35 m. Repas de viande | » | » |
| 10 h. 42 m. | 9.507 | 19,4 — |
| 10 h. 52 m. | 9.099 | 25,6 — |
| 11 h. 20 m. | 8.216 | 28,1 — |

La leucocytolyse devait se manifester d'une manière plus forte encore et plus efficace chez les lapins que chez les chiens après l'introduction de solutions de peptone plus concentrées (1,5 p. 100 et 3 p. 100) qui ont été employées par M. Krolunitsky.

L'organisme réagit de la même manière à l'apparition d'autres substances dans le sang.

On trouve dans les notes de M. Krolunitsky encore d'autres erreurs (3).

Comme l'ont établi un grand nombre d'auteurs et comme j'ai eu l'occasion de le confirmer dans ma thèse, le schéma de la leucocytolyse digestive chez l'homme et chez les animaux est le suivant : au début, il se manifeste une leucocytolyse grâce aux leucocytolysines qui sont, comme je l'ai démontré (4), produites par la rate et qui apparaissent dans le sang ; puis, des leucocytolysines qui, suivant mes recherches (*loc. cit.*), sont produites par le foie, apparaissent et s'accumulent dans le sang, et la leucocytolyse est remplacée par une leucocytose ; cette dernière, à son tour, est probablement de nouveau remplacée par une leucocytolyse. Comme j'ai réussi à le démontrer le premier, la leucocytolyse primaire est parfois en partie une leucocytolyse psychique (5)

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, n° 32, p. 395, etc.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 décembre 1912, p. 686 et *Arch. mal. du cœur et du sang*, février 1913.

(3) De la leucocytolyse. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1911, p. 471.

qui évidemment se produit à la suite de ce que l'homme ou l'animal soumis à l'expérience se représente ou voit la nourriture. En ce qui concerne le remplacement des leucocytolysines par les antileucocytolysines, ce phénomène, comme j'ai eu l'occasion de le constater, se produit grâce à la neutralisation des premières par les secondes (1); il faut encore signaler que la leucocytolyse ne détruit pas seulement les leucocytes, mais stimule encore la production des globules blancs (2).

---

## Cinquième note sur la leucocytolyse digestive.
## La leucocytolyse, provoquée par l'excitation électrique du nerf pneumogastrique,

Note de G.-A. Krolunitsky, présentée par M. Garnier.

Après ce que nous avons appris sur la leucocytolyse digestive, il nous paraissait difficile d'admettre que l'hypoleucocytose consécutive à l'excitation électrique du vague est due à une chute de la pression artérielle provoquée par une excitation des *filets cardiaques* de ce nerf [(Winogradoff, Decastello et Crinner, Camus et Paguiez (3)]. Les expériences rapportées (n° 1-6 du tableau) montrent, en effet, qu'à côté de l'hypoleucocytolyse, l'excitation électrique du vague pendant 5 minutes fait accroître le pouvoir leucocytolytique du sérum dans la proportion de 9,6 p. 100 à 36,5 p. 100 des globules détruits dans les mélanges. Mais, l'excitation terminée, le chiffre des leucocytes et le pouvoir leucocytolytique tendent à revenir au taux initial. Le nombre des globules blancs peut dépasser le chiffre initial déjà au bout de 30 minutes (expérience 6). La seconde excitation du vague pendant 10 à 15 minutes provoque cette fois une leucocytolyse beaucoup plus durable et on observe même 36 minutes (expérience 4) et 50 minutes après l'excitation (expérience 5) une hypoleucocytose plus prononcée et un pouvoir leucocytolytique du sérum plus intense que dans le cas de l'excitation de 5 minutes.

*On peut donc dire que l'hypoleucocytose et le pouvoir leucocytolytique du sérum sont directement proportionnels à la durée de l'excitation du pneumogastrique.*

(1) *Thèse* et *Arch. mal. du cœur et du sang*, juin 1912.
(2) *La Semaine médicale*, 21 mai 1913, p. 242.
(3) Voir la bibliographie dans la note de Camus et Pagniez. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1908, p. 120.

## Excitation électrique du pneumogastrique Etude leucocytolytique des sérums.

| CHIEN | LAPIN | LAPIN | LAPIN | LAPIN | LAPIN | LAPIN | | LAPIN | | LAPIN |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Excitation électrique du vague gauche. | Excitation électrique du vague droit. | Excitation électrique du vague gauche. | Excitation électrique du vague droit | Excitation électrique du vague gauche. | Excitation électrique du vague droit. | Irradiation du foie. Excitation électrique | | Splenectomie préalable (16 septembre). Excitation du vague. | | Injection intrarectale de 20 c.c. (6 c.c. de pep. Witte 1 p. 100 + 6 c.c. acides aminés + 8 c.c. d'eau). |
| | | | | | | | | 29 septembre. | 4 octobre. | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
| **4 h. 20′**<br>17.666 32,3<br>**4 h. 40′**<br>Excit. **5′**<br>**4 h. 50′**<br>15.238 43,9<br>**5 h. 12′**<br>15.748 40<br>**5 h. 20′**<br>Excit. **10′**<br>**5 h. 35′**<br>13.647 55,4 | **4 h. 15′**<br>3.774 17<br>**4 h. 25′**<br>Excit. **5′**<br>**4 h. 35**<br>2.917 33,7 | **4 h. 20′**<br>8.527 0 »<br>**4 h. 25′**<br>Excit. **5′**<br>**4 h. 31′**<br>5.773 35,5<br>**4 h. 55′**<br>6.915 2,0<br>**4 h. 56′**<br>Excit. **10′**<br>**5 h. 8′**<br>5.100 21,1<br>**5 h. 30′**<br>4.365 35.1 | **10 h. 15′**<br>10.044 0 »<br>**10 h. 30′**<br>Excit. **5′**<br>**10 h. 36′**<br>7.650 24,3<br>**10 h. 58′**<br>7.078 12,7<br>**11 h, 15′**<br>7.588 15,5<br>**11 h. 20′**<br>Excit. **10′**<br>**11 h. 31′**<br>4.182 32,8<br>**11 h. 55′**<br>4.345 37,8 | **5 h. 25′**<br>7.038 27 »<br>**5 h. 30′**<br>Excit. **15′**<br>**5 h. 50′**<br>6.568 32,1<br>**6 h. 10′**<br>5.365 39,8<br>**6 h. 20′**<br>4.100 35,59 | **5 h. 20′**<br>7.384 0 »<br>**5 h, 30′**<br>Excit. **5′**<br>**5 h. 45′**<br>6.609 9,6<br>**6** heures.<br>8.426 3,9 | **3 h. 50′**<br>Irrad. **10′**<br>**4 h, 35′**<br>3.406 10,1<br>**4 h. 50′**<br>Excit. **5′**<br>**5** heures<br>3.364 5,8<br>**5 h. 15′**<br>3.794 2,2<br>**5 h. 30′**<br>Excit. **10′**<br>**5 h. 45′**<br>3.304 0 »<br>**6** heures.<br>3.692 3 »<br>**6 h. 15**<br>4.120 2,6 | **2 h. 35′**<br>Irrad. **10′**<br>**3 h. 40′**<br>3.998 9,3<br>**3 h. 50′**<br>Excit. **5′**<br>**3 h. 58′**<br>4.080 0 »<br>**4 h. 15′**<br>3.343 11,3<br>**4 h. 25′**<br>2.713 —<br>**4 h, 35′**<br>Excit. **15′**<br>**4 h. 55′**<br>3.468 0 »<br>**5 h. 10′**<br>2.672 18,4<br>**5 h, 25′**<br>3 019<br>**5 h. 37′**<br>3.639 6,7 | **10 h. 20′**<br>7.180 0 »<br>**10 h. 30′**<br>Excit. **5′**<br>**10 h. 36′**<br>6.548 2 »<br>**10 h. 47′**<br>7.017 0 »<br>**10 h. 52′**<br>Excit. **10′**<br>**11 h. 3′**<br>7.058 0 »<br>**11 h. 20′**<br>7.797 0 » | **2 h. 45′**<br>6.018 4,2<br>**2 h. 55′**<br>Excit. **5′**<br>**3 h. 1′**<br>8.425 0 »<br>**3 h. 15′**<br>7.813 1,7<br>**3 h. 20′**<br>Excit. **10′**<br>**3 h. 31′**<br>6.650 »<br>**4 h. 50**<br>6.974 0,8 | **4** heures.<br>6283 1,3<br>**4 h. 10′**<br>Injection.<br>**4 h. 25′**<br>6.140 0 »<br>**4 h. 30′**<br>Exc^kt. **5′**<br>**4 h. 36′**<br>7.058 0 »<br>**4 h. 58′**<br>5.834 0 »<br>**5** heures.<br>Excit. **10′**<br>**5 h. 11′**<br>6.630 1,3 |
| *a* *b* | *a* *b* | *a* *b* | *a* *b* | *a* *b* | *a* *b* | a *b* | *a* *b* | *a* *b* | *a* *b* | *a* *b* |

Les chiffres imprimés en caractères gras indiquent le moment des prises sanguines. — La colonne *a*, le nombre des leucocytes. — La colonne *b*, les propriétés leucocytolytiques dés sérums *pour cent* des globules détruits.

Il y a une analogie manifeste entre ces expériences et celles ayant rapport à la leucocytolyse digestive. Dans les deux cas, l'excitation, tantôt psychique, tantôt électrique, passe par le pneumogastrique et se transmet par une voie nerveuse inconnue à la rate. Si on pouvait soupçonner ce mécanisme déjà dans les expériences sur la leucocytolyse digestive, l'excitation électrique du vague permet de le considérer comme tout à fait réel. L'hypoleucocytose consécutive à l'excitation du pneumogastrique ne peut être expliquée par la baisse de la pression sanguine. En effet, si, par un procédé quelconque, on neutralise la sécrétion leucocytolytique provoquée par une excitation du vague, on n'observe plus d'hypoleucocytose dans le sang, malgré la baisse de la pression sanguine. Pour réaliser cette neutralisation, nous disposons de deux procédés : nous pouvons exciter l'organe, qui sécrète l'antileucocytolysine (le foie), soit par son irradiation (Manoukhine), soit par une injection intrarectale. Nous pouvons aussi enlever l'organe producteur de leucocytolysine (la rate). *Chez le lapin dont le foie est irradié* pendant 10 minutes (expériences 7 et 8), l'excitation électrique dans un cas n'a pas modifié la formule sanguine, ni les propriétés leucocytolytiques du sérum, et dans l'autre a retardé de beaucoup l'apparition du phénomène qui, sans cette condition, s'observe *immédiatement* après l'excitation. La leucocytolysine doit d'abord neutraliser l'antileucocytolysine, produite par le foie excité, avant de se révéler par une hypoleucocytose. Les expériences 9 et 10 *chez le lapin splénectomisé* montrent de même que *l'excitation du vague n'influe nullement sur les propriétés sériques.* Si on y observe quelque diminution des leucocytes après l'excitation (expérience 10), cette diminution n'est pas constante (expérience 9), et elle est due, probablement, aux troubles mécaniques apportés par une longue excitation. L'expérience 11, où on a *injecté préalablement un liquide nutritif dans le rectum* et excité ainsi le foie, est tout à fait superposable aux précédentes. Toutes ces expériences montrent clairement que c'est à la rate que se transmet l'excitation du vague, nerf sécréteur de l'estomac.

(*Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.*)

### Sur un cas d'alternance cardiaque mécanique et électrique observée chez l'homme,

par E. Bordet, E. Donzelot et C. Pezzi.

L'étude expérimentale du cœur alternant au moyen de l'électrocardiographie a été faite surtout par Hering (1), par Kahn et Starkenstein (2), et plus récemment par H. Fredericq (3). Il résulte de ces recherches que les alternances électrique et mécanique peuvent être de même sens ou de sens contraire, et que parfois l'alternance peut faire complètement défaut sur l'électrocardiogramme tout en étant très marquée sur le tracé mécanique du pouls. Sur ces derniers tracés, d'ailleurs, l'alternance est en général beaucoup plus manifeste que sur les courbes électriques.

Mais, tandis que pour les trois premiers auteurs, l'électrocardiogramme, en dehors de la hauteur variable de ses sommets, est toujours normal au cours de l'alternance cardiaque, par contre, H. Fredericq admet qu'il peut être modifié dans sa forme et dans sa durée. La systole mécanique faible serait le plus souvent celle dont le tracé électrique est le plus long et le plus compliqué. En un mot, d'après cet auteur, la nature de la systole forte n'est pas toujours identique à celle de la systole faible.

L'alternance cardiaque étant un phénomène qui se rencontre en clinique, il y a donc intérêt à l'étudier au moyen de la méthode électrocardiographique pour en rapprocher les résultats de ceux obtenus en expérimentation.

A ce point de vue, les recherches cliniques sont très peu nombreuses. Ainsi, dans deux cas de pouls alternant observés par Hoffmann (4), l'électrocardiogramme n'était nullement modifié; il en était de même dans un cas de Joachim (5) et dans un autre de Davenport Windle (6). Tout dernièrement, Münzer et Keil (7) ont publié une observation où l'alternance très nette sur le tracé du pouls huméral ne paraît pas se traduire sur le tracé électrique. A notre connaissance, le seul cas où l'alternance ait été constatée en même temps sur le tracé du pouls et sur l'électrocardiogramme est celui de Lewis (8).

(1) Hering. *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.*, 1909, VII, 363.
(2) Kahn et Starkenstein. *Pflüger's Arch.*, 1910, CXXXIII, 579.
(3) Fredericq. *Arch. intern. de Physiol.*, 1912, XII, 96.
(4) Hoffmann. *Münch. mediz. Wochenschr.*, 1909, 2259.
(5) Joachim. *Münch. mediz. Wochenschr.*, 1911, 1930.
(6) Davenport Windle. *Quart. journ. of med.*, 1910-11, IV, 435.
(7) Münzer et Keil. *Zentralbl. f. Herz u. Gefässkrankh.*, 1913, V, 249.
(8) Lewis. *Quart. journ. of med.*, 1910-11, IV, 141.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un malade de la consultation de notre maître M. Vaquez, une alternance cardiaque qui persiste depuis le mois de mars dernier. Il s'agit d'un homme âgé de soixante ans, brigthique (pression *maxima* 22-23, *minima* 13-14 centimètres de Hg à l'appareil de Vaquez). En l'examinant à des intervalles assez rapprochés, nous avons toujours constaté chez lui une alternance du

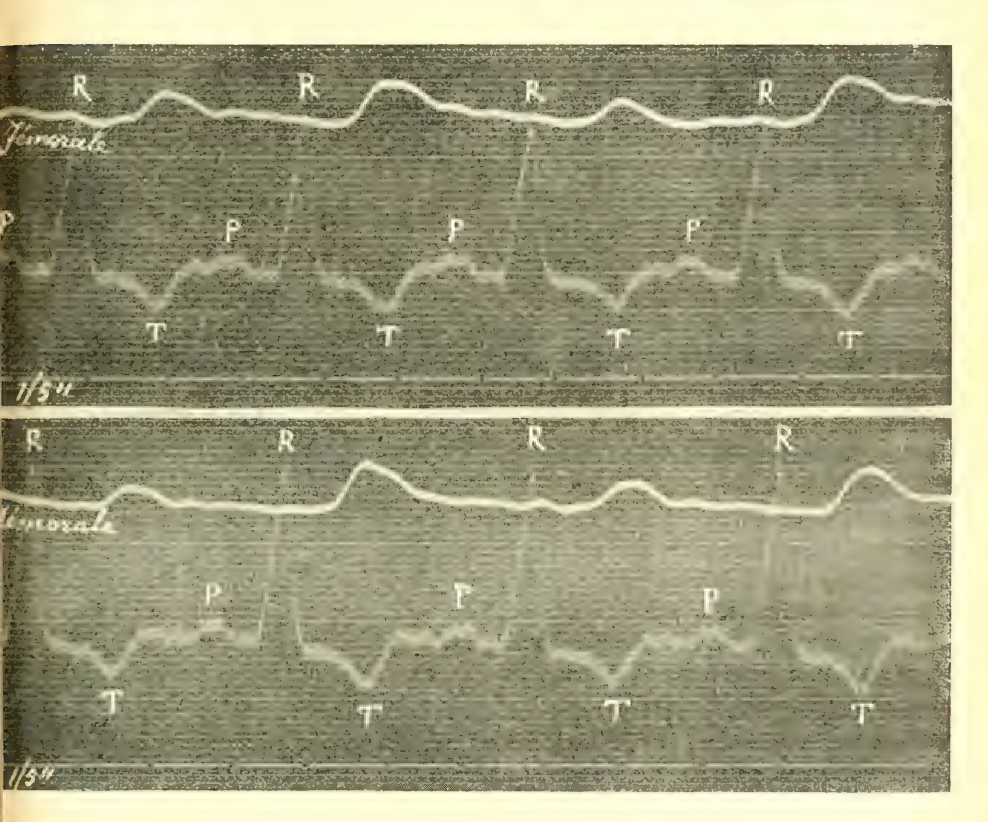



Fig. 1. — Inscription simultanée du pouls fémoral et de l'électrocardiogramme (dérivation I). Sur la partie supérieure, alternance mécanique et électrique de même sens, les sommets *R* et *T* plus petits correspondent à la faible pulsation de l'artère, et *vice versa*. Sur la partie inférieure, l'alternance mécanique et l'électrique sont encore de même sens, mais cette dernière porte exclusivement sur le sommet *T*.

cœur et du pouls de même sens. L'alternance du cœur semble être, d'ailleurs, exclusivement limitée à la région apexienne, car le cardiogramme enregistré sur une partie plus haute a toujours été régulier.

Le tracé du pouls fémoral et l'électrocardiogramme représentés sur la figure 1 ont été pris simultanément le 22 novembre 1913. L'alternance mécanique est très nette ; la pulsation faible est plus rapprochée de la

pulsation forte qui la suit, que de la pulsation forte qui la précède. Sur l'électrocardiogramme supérieur, l'alternance intéresse le sommet *R* et le sommet *T* (négatif), elle est de même sens que celle de la fémorale, car les sommets *R* et *T* plus petits correspondent à la faible pulsation de l'artère, et *vice versa*. Sur l'électrocardiogramme inférieur l'alternance est toujours de même sens, mais elle intéresse exclusivement le sommet *T*. Nous ferons, enfin, remarquer que l'alternance mécanique est beaucoup plus manifeste que l'alternance électrique, que les sommets *R* sont équidistants et que la forme de l'électrocardiogramme, en dehors des variations de hauteur de ses sommets, est la même quelle que soit la systole considérée. Bref, la marche dans le cœur de l'onde d'excitation est toujours normale. Les constatations faites dans notre cas sont donc superposables aux constatations expérimentales de Hering et de Kahn et Starkenstein.

(*Service de M. le Dr Vaquez; hôpital Saint-Antoine, Paris.*)

---

## DISSEMBLANCES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA CIRRHOSE BILIAIRE DE L'HOMME ET DE LA CIRRHOSE BILIAIRE EXPÉRIMENTALE : L'ICTÈRE

(Première note),

par NOEL FIESSINGER et L. ROUDOWSKA.

Nous avons repris les expériences classiques de cirrhose biliaire provoquée chez le lapin par la ligature du cholédoque. Elles ont été exécutées antérieurement par Charcot et Gombault, Chambard, Beloussow, Ribadeau-Dumas et Lecène, etc. En employant une technique rigoureusement aseptique, nous avons obtenu une survie particulièrement longue qui a atteint chez un de nos animaux la durée de six mois. Les phénomènes et les lésions observés se distinguent nettement de ce qu'il est classique de constater chez l'homme à la suite de sténose biliaire. C'est sur ce point, plus spécialement, que nous désirons insister.

Au point de vue pathologique, une différence nous est donnée par l'évolution de l'ictère.

Tous nos animaux ont eu de l'ictère. Cet ictère débute vers le quatrième jour. Il se montre très accusé dans les premiers jours chez les animaux auxquels, ou bien on a injecté dans le péritoine des globules rouges, ou bien on a provoqué durant l'intervention une hémorragie intrapéritonéale.

La durée de cet ictère est le plus souvent longue. Il ne faudrait pas

croire cependant que l'ictère persiste jusqu'à la mort, comme il en est chez l'homme, au cours des sténoses cancéreuses. Chez les animaux dont les ligatures ont permis des survies de trois à six mois, l'ictère pâlit à partir du quinzième jour environ. Lentement il s'efface, si bien, que deux mois après la ligature, l'ictère a entièrement disparu et cependant l'obstacle biliaire persiste, comme le prouve la persistance de la rétention et de l'hypertension biliaire. On ne peut attribuer cette disposition de l'ictère à une insuffisance hépatique. Les animaux ne présentent aucun signe d'une insuffisance complète et le parenchyme hépatique n'en présente aucune des lésions. Il n'y a, à notre avis, qu'une façon d'expliquer cette disposition de l'ictère, c'est d'admettre qu'il s'est produit une véritable inhibition de la fonction biliaire. L'évolution de la sécrétion biliaire après la ligature cholédocienne traverse donc trois étapes :

1° Sécrétion biliaire dans les voies biliaires : distension expressive. Durée : quatre jours ;
2° Sécrétion biliaire dans le sang : ictère. Durée : un à deux mois ;
3° Inhibition biliaire complète : cessation de l'ictère après deux mois.

Ces faits sont entièrement différents de ceux observés chez les mammifères supérieurs et chez l'homme, où l'ictère persiste durant toute l'évolution de la sténose biliaire.

Pourquoi une telle différence avec l'homme où nous ne retrouvons que les deux premières étapes ? C'est que chez l'homme, la fonction biliaire est plus différenciée que chez l'animal. Plus on s'élève dans l'échelle des mammifères, plus on voit s'accuser la différenciation entre les deux fonctions endocrine et exocrine. Chez les animaux, comme le cobaye et le lapin, où le foie est surtout une glande endocrine, une cause telle que l'arrêt de la sécrétion peut encore inhiber la sécrétion biliaire, comme la ligature urétérale inhibe la sécrétion urinaire. La fonction biliaire s'efface et le foie ne continue que sa fonction endrocrinienne. Nous verrons comment l'anatomie confirme cette transformation fonctionnelle. Mais chez l'homme, la glande s'est perfectionnée dans son rôle de glande biliaire, elle est à la fois une glande endocrine comme chez le cobaye et une glande exocrine comme chez les mammifères inférieurs. Et l'inhibition biliaire n'est plus possible.

## Jeu compensateur des concentrations uréiques et chlorurées dans l'élimination urinaire,

par J. Chaussin.

Dans une note précédente (1), *nous notions*, *sans encore établir de rapport*, la coïncidence entre les faibles concentrations des chlorures pendant le sommeil et les fortes concentrations uréiques correspondantes; notre réserve était d'autant plus commandée que l'opinion (2) qui semblait prévaloir affirmait une complète indépendance.

Poursuivant ces recherches, nous avons, sur nous-même, en dehors d'un certain nombre d'expériences sans régime fixe, institué cinq séries de courte durée, formant un ensemble de plus d'un mois d'expériences, en régimes strictement déterminés. Les urines des vingt-quatre heures étaient recueillies et analysées en une quinzaine d'échantillons. Dans chaque série, les repas (au nombre de deux par jour seulement, midi et demi et 8 heures et demie du soir) étaient tous identiques, la quantité de sel variant seule, de façon à faire se rencontrer les chlorures et l'urée avec des concentrations diverses.

Les séries successives ont compris : régimes hypo-azoté, moyen, hyperazoté, lacté; suppression des boissons.

En dehors du sens de la variation des concentrations de l'urée et des chlorures, nous avons considéré la somme de ces concentrations: ces substances ayant des poids moléculaires voisins, 60 et 58,5, cette somme conserve une signification moléculaire.

Nous n'avons pas, en première approximation, tenu compte de la dissociation électrolytique du NaCl; d'ailleurs, les coefficients établis pour l'eau sont inapplicables au complexe qu'est l'urine.

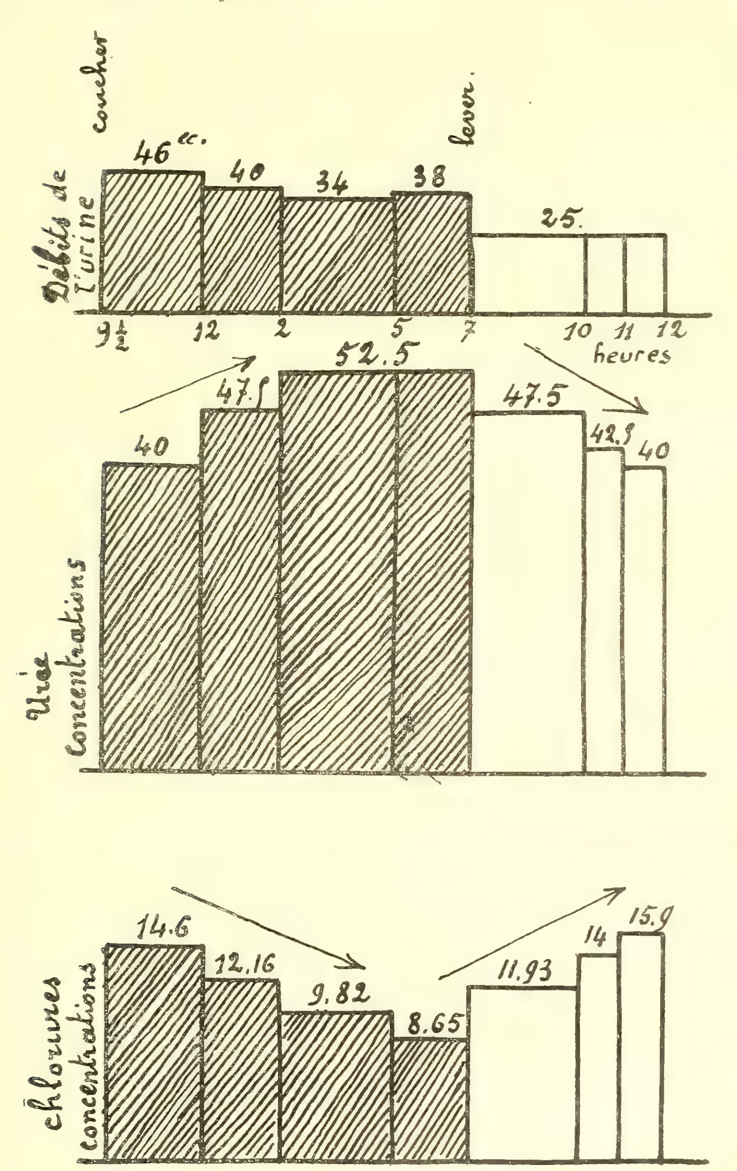
Les régimes moyennement azoté et hypoazoté ont permis de pousser jusqu'aux fortes doses de sel et d'atteindre ainsi facilement une *concentration de 23 grammes pour les chlorures*, qui, se maintenant constante dans les éliminations successives, malgré de nouvelles absorptions de sel, nous a paru voisine de la concentration limite.

En régime hyperazoté, nous avons atteint très rapidement des *concen-*

(1) J. Chaussin. Elimination des chlorures pendant le sommeil. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 mars 1912.

(2) Ambard et Papin. « Il y a indépendance entre les concentrations des diverses substances excrétées dans l'urine; c'est-à-dire que chacune d'elles passe comme si elle était seule. » (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 9 janvier 1909.) Chabanier et Lobo Onell. « L'activité de concentration n'est pas une activité globale, les activités de concentration pour chaque substance sont indépendantes. » (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, t. I, fasc. 2.)

*trations uréiques de 48 et 50 grammes*, et le régime lacté nous a même conduit au taux de *52 gr. 5*.




Ces concentrations de 23 grammes pour le sel et de 52 grammes pour l'urée sont très voisines de celles assignées comme *concentrations limites* chez l'homme. Notre gamme de concentrations a donc été aussi étendue que possible.

Voici un exemple emprunté au régime lacté; il y a un mouvement inverse des concentrations uréiques et chlorurées, bien manifeste sur le graphique correspondant.

| HEURE D'ÉMISSION | DÉBIT urinaire. | CONCENTRATION des chlorures. | CONCENTRATION de l'urée. | SOMME urée-chlorures. |
|---|---|---|---|---|
| De 9 h. du soir (coucher) à minuit. | 46 c.c. | 14.6 | 40 » | 54,6 |
| 2 heures . . . . . . . . . | 40 c.c. | 12.16 | 47,5 | 59,66 |
| 5 heures . . . . . . . . . | 34 c.c. | 9.82 | 52,5 | 62,32 |
| (Lever) 7 heures . . . . . . . | 38 c.c. | 8.65 | 52,5 | 61,05 |
| 10 heures . . . . . . . . . . | 25 c.c. | 11.93 | 47.5 | 59,43 |
| 11 heures . . . . . . . . . | 25 c.c. | 14 » | 42,5 | 56,5 |
| Midi . . . . . . . . . . . | 25 c.c. | 15.9 | 40 » | 55.9 |

D'une façon générale, nous avons constaté dans toutes nos séries que : *Lorsque les concentrations uréiques allaient en décroissant, les concentrations chlorurées allaient en croissant, et inversement, toutes les fois que le débit urinaire ne subissait pas de notables variations; ce mouvement en sens inverse paraissant faire tendre la somme urée-chlorures vers une constante qui est évidemment différente suivant les régimes.*

Sur les nombres donnés par M. Balthazard (1), au sujet d'une question différente, nous avons pu, en calculant les concentrations, vérifier qu'il y avait un parallélisme assez constant entre les sommes des concentrations urée-chlorures et le $\Delta$ cryoscopique.

Dans quelques expériences, nous avons dosé, outre les chlorures et l'urée, les phosphates et les sulfates; ceux-ci nous ont paru concourir, par les variations de leurs concentrations, au jeu compensateur dont l'urée et les chlorures sont les éléments principaux.

Quelques sensations subjectives, ressenties au cours de nos expériences, nous paraissent présenter un intérêt :

Le jeûne de vingt-quatre heures (suppression du repas du soir), très bien supporté en régime moyennement chloruré, a été accompagné de sensations pénibles presque angoissantes en régime hypochloruré.

En *régime hyperazoté*, l'usage des doses croissantes de sel, bien accepté dans les régimes hypoazoté et moyen, est devenu rapidement difficile à supporter, au point de faire cesser la progression, bien avant d'avoir atteint la concentration de 23 grammes pour les chlorures, précédemment obtenue facilement avec les autres régimes. Nous pensons que nous aurions pu l'atteindre, mais avec des sensations très pénibles.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle.*)

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, mars 1901.

## Influence de certaines solutions salines et, en particulier, de la solution isotonique de chlorure de sodium, sur les propriétés lytiques du sérum chez un malade atteint d'hémoglobinurie paroxystique,

par P. Emile-Weil et Paul Chevallier.

En étudiant le sang d'un malade atteint d'hémoglobinurie paroxystique, nous avons été frappés des modifications considérables apportées aux propriétes sériques par l'addition de chlorure de sodium en solution physiologique. Les faits que nous rapportons ne sont pas inconnus, mais leur importance théorique et pratique mérite qu'on y insiste.

I. *La réaction de Donath et Landsteiner devient négative quand on emploie du sérum étendu d'eau chlorurée physiologique au lieu de sérum pur.* — Le sérum du malade contenait des iso- et des hétérolysines faciles à mettre en évidence par l'épreuve de Donath et Landsteiner (mise en présence des globules et sérum une demi-heure à 0 degré, puis séjour à 37 degrés), à condition de faire agir du sérum pur sur les globules déplasmatisés. L'addition à parties égales d'eau chlorurée entravait l'hémolyse. Par exemple, on avait :

| | SÉRUM | GLOBULES | EAU CHLORURÉE à 8 p. 1000 | |
|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | |
| | 1 c.c. | 1 goutte. | 0 c.c. . . . . . . . | H. nette. |
| | 1 c.c. | 1 goutte. | 1 c.c. . . . . . . . | H. 0 |
| ou bien : | | | | |
| | 1 c.c. | 1 goutte. | 0 c.c. . . . . . . . | H. forte. |
| | 1 c.c. | 1 goutte. | 1 c.c. . . . . . . . | H. très faible. |

les résultats étant lus après addition d'eau physiologique aux tubes contenant du sérum pur, afin de ramener au même volume.

Le plus souvent, pour obtenir une hémolyse forte, il fallait ajouter du sérum de cobaye. Dans ce cas, l'hémolyse était certes plus marquée qu'auparavant dans les tubes contenant de l'eau chlorurée, mais elle devenait intense dans ceux qui n'en contenaient point. Dans ces derniers, l'hémolyse initiale apparaissait par l'adjonction d'une petite quantité de complément, alors qu'une quantité assez grande était nécessaire pour faire naître l'hémolyse en présence de l'eau chlorurée.

II. *La réaction de Kumagaï et Inoue est positive si les globules sont lavés, négative s'il reste des traces de sérum.* — Lorsque, à l'exemple d'Ehrlich et Morgenroth, on met en présence sérum et globules (fixation de la sensibilisatrice sérique sur les globules) et qu'ensuite on lave (il ne faut pas laver trop pour ne pas désensibiliser les globules), les globules sont hémolysés par du sérum de cobaye en présence d'eau chlorurée.

Nous avons fait cette épreuve en sensibilisant les globules, d'une part, à 37 degrés, d'autre part, à 0 degré (épreuve de Kumagaï et Inoué).

Notre expérience était disposée de la façon suivante :

| TUBES | SÉRUM | HÉMATIES | SÉJOUR | CENTRIFUGATIONS énergiques, puis : | SÉRUM de cobaye | EAU chlorurée à 8 p. 100 | RÉSULTATS APRÈS 1/2 h. à 37° | RÉSULTATS APRÈS 18 h. à 37° |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 c. c. | 1 goutte | Une 1/2 h. à 0°. | Lavage, 1 fois. | 0.1 | 1 c. c. | *H. faible.* | *H. moyenne.* |
| 2 | — | — | | — | 0.2 | 1 c. c. | *H. forte.* | *H. forte.* |
| 3 | — | — | | Pas de lavage. | 0.1 | 1 c. c. | H, début. | H. début. |
| 4 | — | — | | — | 0.2 | 1 c. c. | H. faible. | H. faible. |
| 5 | 1 c. c. | 1 goutte | Une h. 1/2 à 37°. | Lavage. | 0.1 | 1 c. c. | H. 0 | H. tr. faible. |
| 6 | — | — | | — | 0.2 | 1 c. c. | H. début. | *H. faible.* |
| 7 | — | — | | Pas de lavage. | 0.1 | 1 c. c. | H. 0 | H. 0 |
| 8 | — | — | | Pas de lavage. | 0.2 | 1 c. c. | H. 0 | H. 0 |

Tous les tubes témoins, néanmoins, étaient ajoutés pour compléter l'expérience. Notre malade étant hémoglobinurique, il est naturel que ce soit dans les tubes 1 à 4, mis dans la glace pilée, qu'apparaissent les propriétés lytiques.

On remarque que, lorsque les globules n'ont pas été lavés avant d'être mis en présence de l'eau chlorurée et de sérum de cobaye, l'hémolyse est nulle ou très inférieure à celle qui se produit quand les hématies ont été lavées une fois.

*Les épreuves de Donath et Landsteiner et de Kumagaï et Inoue sont simultanément positives.* — Kumagaï et Inoue ont proposé leur réaction pour mettre en évidence des hémolysines que le procédé classique ne révélait pas. Ils admettent que le sérum contient un anticomplément qui empêche, même à l'état de traces, la destruction des érythrocytes. Mais ici, nous ne pouvons admettre des propriétés anti, puisque l'hémolyse se produit très bien en laissant sérum et globules en contact.

*Seul, le* MÉLANGE *de sérum et d'eau chlorurée entrave l'hémolyse.* — Ce qui entrave ici l'hémolyse, ce n'est pas la présence de sérum, c'est celle d'eau chlorurée physiologique. Résumons en effet ces résultats.

L'hémolyse est obtenue par la mise en présence de complément et de : 1° sérum pur et globules déplasmatisés; 2° eau chlorurée et globules sensibilisés lavés.

L'hémolyse ne se produit pas si sérum et eau chlorurée sont mêlés, soit que les deux liquides se trouvent à parties égales, soit que le sérum ne reste qu'en très petite quantité avec les globules sensibilisés.

L'eau chlorurée n'agit pas en atténuant le complément, puisque des globules sensibilisés lavés sont hémolysés par une solution de sérum de cobaye dans l'eau physiologique.

*C'est donc le mélange, et seulement le mélange de sérum et d'eau chlorurée, qui entrave l'hémolyse.*

III. *Le chlorure de sodium n'est pas le seul sel qui possède la propriété de former avec le sérum un mélange antihémolytique*: le citrate de soude a le même effet. Nous avons recherché l'action hémolytique du plasma citraté, et nous n'avons pas obtenu d'hémolyse nette. Nous avons alors ajouté au sérum la même quantité de citrate : l'hémolyse a été empêchée et il nous a semblé que l'action du citrate est encore plus grande que celle du chlorure de sodium (1).

Nous nous proposons de vérifier si l'action empêchante du chlorure de sodium s'exerce contre la plupart des hémolysines avec une puissance comparable à celle que nous signalons, et si l'on doit ranger l'hémolysine de l'hémoglobinurie paroxystique dans un groupe spécial, à côté de certains autres liquides hémolysants (2). Au point de vue strictement pratique, lorsque, pour rechercher des propriétés lytiques, on a mélangé le sérum d'eau chlorurée, les résultats doivent être tenus pour suspects.

(*Travail du service de M. le professeur Roger.*)

(1) A dose égale de citrate, le sérum est cependant plus hémolytique que le plasma : on peut se demander si les propriétés lytiques ne sont pas en partie artificielles et ne se développent pas pendant la coagulation.

(2) Luzzato (L'hémolyse produite par le tellurate sodique, *Archives italiennes de Biologie*, t. LVIII, 15 mars 1912, p. 14-27) a montré que le tellurate de sodium n'a presque plus d'action destructive sur les globules rouges, lorsque ceux-ci sont restés *longtemps* au contact d'une solution isotonique de chlorure de sodium. Le citrate de soude est encore plus antihémolytique. Le phénomène ne peut s'expliquer par l'immobilisation de l'ion-calcium; Luzzato tend à attribuer l'intégrité des globules rouges à l'augmentation de leur résistance; cette pachydermie (Itami) résulterait peut-être, d'après les travaux de Bang, Hamburger..., de ce que les chlorures, anions protecteurs, se fixent plus rapidement sur les récepteurs globulaires que les anions lytiques.

Cette explication ne peut valoir pour nos faits, puisque l'hémolyse se produit très bien en présence du NaCl sous la seule condition que toute trace de sérum ait disparu.

Luzzato se demande, d'ailleurs, « si le sérum n'intervient pas, lui aussi, dans ces phénomènes; les sels modifieraient les propriétés physico-chimiques du sérum, auquel ils feraient perdre, par des mécanismes peut-être très complexes, ses propriétés sensibilisatrices... »

## Quelques remarques nouvelles sur la formation des pigments anthocyaniques au sein des mitochondries. A propos d'une note récente de M. Pensa,

par A. Guilliermond.

I. — Nous avons démontré dans une note récente (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, juillet 1913) que les pigments anthocyaniques sont, comme les autres pigments végétaux, le produit de l'activité des mitochondries. Cette démonstration a été faite non seulement sur des préparations fixées et colorées par les méthodes mitochondriales, mais aussi par l'étude vitale des cellules qui élaborent l'anthocyane. Nous avons été assez heureux, en effet, pour trouver un objet d'étude exceptionnellement favorable à l'observation vitale du phénomène : les jeunes feuilles de rosier. C'est dans les dents de ces feuilles que le pigment commence à apparaître, de sorte qu'en observant au microscope dans l'eau un fragment de feuille renfermant quelques dents, on peut suivre tous les stades de la pigmentation des mitochondries et du développement ultérieur du pigment avec une admirable netteté. On observe d'abord dans chaque cellule de nombreux chondriocontes minces, allongés et flexueux, disposés tout autour du noyau. Ceux-ci s'épaississent peu à peu et s'imprègnent de pigment rouge (fig. 1), puis se transforment chacun en haltères (fig. 2), dont les deux têtes se séparent par rupture de la partie effilée qui les réunit, prennent la forme de sphérules qui grossissent peu à peu et s'introduisent dans de petites vacuoles préformées dans la cellule, où elles se dissolvent (fig. 3).

L'observation vitale de ce phénomène présente un très grand intérêt parce qu'elle donne à nos résultats la rigueur d'une démonstration expérimentale. Aussi avons-nous cru devoir montrer des préparations vitales de la formation de l'anthocyane dans la feuille de rosier, au dernier Congrès de l'Association des Anatomistes (Lausanne, juillet 1913). A la suite de ce Congrès, un histologiste italien, qui y assistait, M. Pensa, très impressionné par l'examen de ces préparations, a immédiatement répété nos observations, et vient de publier une note (1) où, tout en constatant, comme nous, que le pigment anthocyanique apparaît dans des éléments analogues à des mitochondries, il arrive cependant à des conclusions très différentes des nôtres.

Bien que nos recherches doivent être prochainement l'objet d'un mémoire définitif, la publication de cette note nous oblige à discuter immédiatement les conclusions de M. Pensa.

(1) *Anatomischer Anzeiger*, novembre 1913.

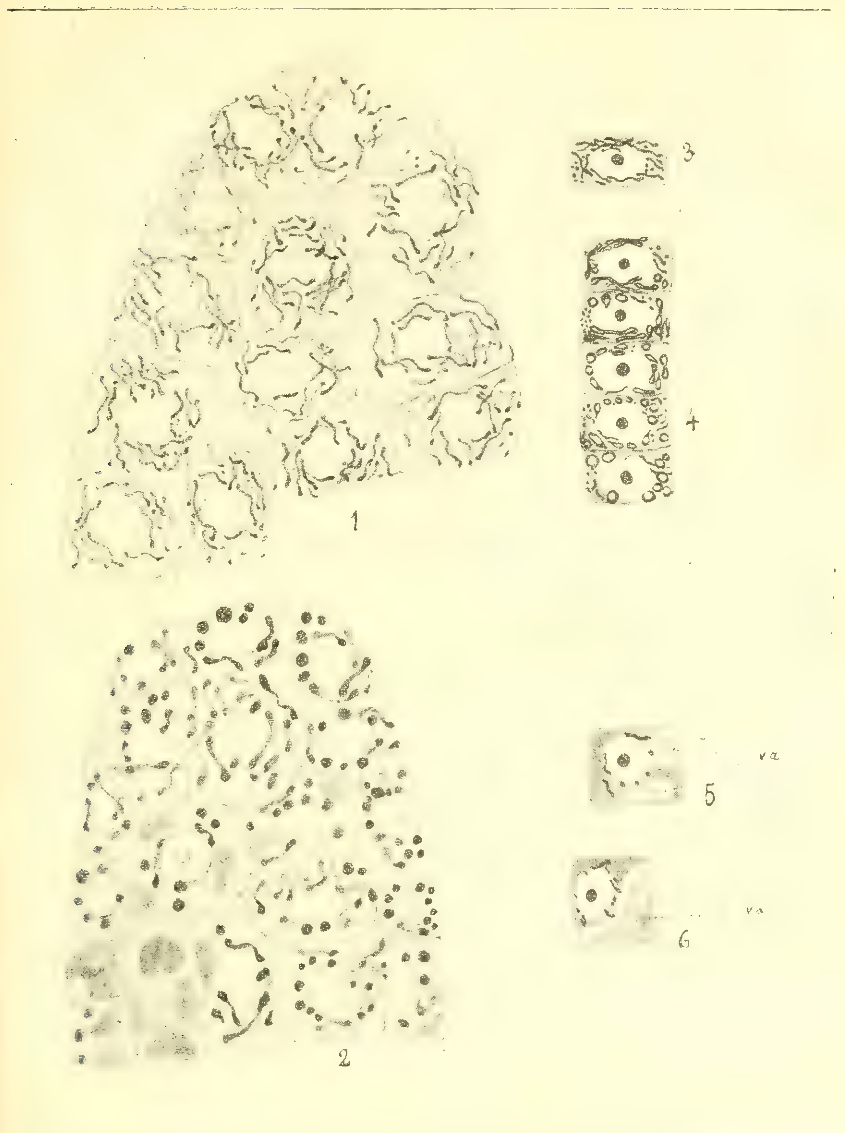



Fig. 1. — Extrémité d'une dent d'une jeune feuille de rosier au début de la pigmentation, à l'état vivant.

Fig. 2. — Extrémité d'une dent d'une jeune feuille de rosier au début de la pigmentation, à un stade plus avancé.

Fig. 3. — Cellule épidermique d'une jeune feuille de noyer (*Juglans regia*), avec son chondriome, avant la pigmentation (méthode de Regaud).

Fig. 4. — Cellules épidermiques de la même feuille au moment de la pigmentation. Les chondriocontes s'imprègnent de pigment coloré en jaune par le bichromate de potassium, ici incolore, puis se transforment en haltères dont les têtes se séparent. (Méthode de Regaud.)

Fig. 5 et 6. — Cellule épidermique de la même feuille au moment de la pigmentation, stade ultérieur : le pigment est dissous dans la vacuole et se présente sous forme d'un précipité jaune par le bichromate, ici incolore.

Grossiss. : 1.200.

II. — Ces conclusions s'écartent des nôtres sur deux points que nous examinerons successivement.

a) *Au point de vue des processus de l'élaboration du pigment*, M. Pensa ne croit pas que le schéma que nous avons décrit soit exact. Il constate que l'anthocyane ne se forme pas exclusivement dans des chondriocontes, comme nous l'avons observé, mais aussi dans des mitochondries granuleuses et des chondriomites. En outre, ces éléments ne subissent pas l'évolution que nous avons décrite. Selon M. Pensa, ils s'anastomoseraient les uns aux autres et se transformeraient en une sorte de réseau, qui finirait par se condenser en une énorme masse pigmentaire de structure spongieuse. Remarquons tout de suite que la plupart des stades décrits par M. Pensa ont été observés dans une préparation vitale montée dans l'eau et examinée pendant une heure.

Des observations vitales approfondies que nous avons souvent répétées sur des jeunes feuilles de Rosier et d'autres végétaux depuis plusieurs mois, ne nous permettent pas de confirmer les vues de M. Pensa. Dans les dents de jeunes feuilles de rosier, le chondriome renferme bien, à côté des chondriocontes, quelques mitochondries granuleuses, comme il résulte de l'examen de préparations fixées et colorées, mais celles-ci ne se voient généralement pas dans les cellules vivantes et ne paraissent pas participer à l'élaboration du pigment. Les mitochondries et les chondriomites observés par M. Pensa nous semblent résulter d'aspects provoqués par les extrémités de chondriocontes flexueux et enchevêtrés les uns dans les autres. Quant aux processus ultérieurs décrits par M. Pensa : formation d'un réseau, puis d'une masse spongieuse, ce sont des figures que nous avons observées avant M. Pensa, mais dont nous n'avons pas parlé parce qu'elles ne se rencontrent jamais dans des préparations fraîches qu'on vient de monter, et n'apparaissent que lorsque la dent a séjourné pendant un certain temps dans l'eau. Comme, d'autre part, ces figures ne correspondent pas à ce qu'on constate dans les préparations fixées et colorées par les méthodes mitochondriales, on peut donc considérer comme certain qu'elles ne sont dues qu'à *des altérations du contenu cellulaire sous l'action prolongée de l'eau*. L'anthocyane, composé phénolique, est très soluble dans l'eau et l'on comprend facilement que, dans des observations de longue durée dans l'eau, il puisse s'effectuer des dissolutions du pigment contenu dans les mitochondries et qui déterminent des altérations de ces organites.

Il y a d'ailleurs des procédés qui permettent de faire ressortir plus distinctement les mitochondries dans les feuilles vivantes. On sait que les composés phénoliques fixent le bleu de méthylène et réduisent l'acide osmique. En montant la préparation dans une solution très diluée de bleu de méthylène, on obtient la coloration vitale de chondriocontes qui sont imprégnés par le pigment. D'autre part, en traitant la préparation par l'acide osmique, on obtient une très bonne fixation du contenu cellulaire et un brunissement intense des chondriocontes qui renferment l'anthocyane. Or, ces procédés qui accentuent le contour des mitochondries pigmentées permettent de vérifier entièrement le schéma que nous avons donné des processus de la formation de l'anthocyane.

Enfin, l'étude de ces processus sur des préparations fixées et colorées par les méthodes de Regaud ou de Benda que n'a pas effectuée M. Pensa, montre des figures absolument superposables à celles que nous avons observées sur le frais et qui ne correspondent en aucune manière aux descriptions de M. Pensa. Les feuilles de rosier se fixent mal par les méthodes mitochondriales, mais les feuilles de noyer, où nous avons observé sur le vivant des processus identiques à ceux qui s'effectuent dans les feuilles de rosier, sont tout à fait favorables à cette étude. Dans les cellules qui n'ont pas encore élaboré de pigment, on constate un chondriome constitué par de nombreux chondriocontes et quelques mitochondries granuleuses (fig. 3). Lors de la pigmentation, les chondriocontes s'épaississent et cet épaississement est provoqué par l'apparition du pigment sur toute la longueur des chondriocontes (fig. 4). Ce pigment, en raison de sa nature chimique, apparaît coloré en jaune par le bichromate de potassium (méthode de Regaud) ou en brun par l'acide osmique (méthode de Benda), et se trouve disposé sur toute la partie axiale des chondriocontes, dont l'écorce conserve la coloration caractéristique des mitochondries. Plus tard, les chondriocontes se transforment en haltères, dont les deux têtes se séparent sous forme de vésicules mitochondriales dont le centre est occupé par le pigment. Ces vésicules grossissent, épuisent leur écorce mitochondriale, puis s'introduisent sous forme de boules pigmentaires dans les vacuoles, s'y fusionnent et finalement s'y dissolvent (fig. 5 et 6).

b) *Au point de vue de l'interprétation générale de ces phénomènes*, M. Pensa ne pense pas que les éléments ressemblant à des mitochondries qui s'imprègnent du pigment anthocyanique, pas plus d'ailleurs que les éléments de même forme qui donnent naissance chez les végétaux à la chlorophylle et à l'amidon, soient de véritables mitochondries, identifiables aux mitochondries des cellules animales. Cette question, déjà soulevée au Congrès de Lausanne par M. Pensa et un autre savant italien, M. Lévi, ne mérite pas que nous nous y attardions. Les mitochondries des cellules végétales présentent : 1° les *mêmes formes caractéristiques* (chondriocontes, chondriomites, mitochondries granuleuses), les *mêmes caractères histo-chimiques* (altération par l'alcool et l'acide acétique, coloration élective par les méthodes de Regaud, Benda et Altmann), les *mêmes particularités d'évolution*, et enfin le *même rôle physiologique* (participation aux sécrétions) que les mitochondries des cellules animales. On sait, par les récentes recherches de MM. Prenant, Policard, Mulon et M^lle^ Asvadourova que, dans les cellules animales, un grand nombre de pigments sont élaborés au sein de mitochondries, comme dans la cellule végétale. Il n'est donc pas permis d'hésiter à identifier les mitochondries des cellules végétales aux mitochondries des cellules animales, et il serait superflu de discuter plus longtemps cette question.

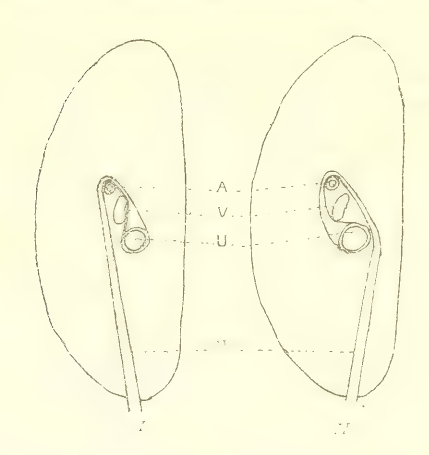
---

## Nouvelle technique pour la production expérimentale des hydronéphroses,

par L. Morel et E. Papin.

Il peut y avoir intérêt à reproduire expérimentalement l'hydronéphrose, soit qu'on veuille saisir les lésions de début dans le rein ou le bassinet, soit qu'on veuille étudier le fonctionnement du rein hydronéphrotique, soit enfin qu'on veuille effectuer des recherches expérimentales sur la chirurgie plastique du rein.

On a proposé pour reproduire l'hydronéphrose de nombreux procédés que Kawasoye a récemment réunis et expérimentés : tous aboutissent à la section, à la ligature ou au pincement de l'uretère; tous sont à rejeter




Hile du rein :

A, Artère rénale;

V, Veine rénale;

U, U', Uretère.

I. *Premier procédé* : l'uretère décrit une demi-boucle autour des vaisseaux.

II. *Deuxième procédé* : l'uretère décrit une boucle complète autour des vaisseaux.

parce qu'ils introduisent dans l'expérience un facteur d'importance impossible à évaluer la lésion de l'uretère.

Nous avons imaginé un procédé nouveau d'exécution étonnamment facile, et qui ne fait que reproduire l'anomalie congénitale si souvent en cause dans les hydronéphroses chez l'homme. Voici en quoi consiste ce procédé que nous avons employé dix-huit fois sur le chien.

Le rein est mis à nu et décollé de sa capsule graisseuse. On isole le pédicule vasculaire ainsi que le tiers supérieur de l'uretère (l'opération est plus facile à gauche). Prenant alors l'uretère entre le pouce et l'index de la main droite, on l'attire en dehors, formant ainsi un arc à concavité interne; on fait ensuite glisser le rein de haut en bas, en même temps qu'on ramène l'arc urétéral sur le bord convexe du rein, puis au-devant de lui. Le résultat final, c'est qu'on a luxé l'uretère autour du rein et que, maintenant, l'uretère partant du bassinet, décrit un coude pour passer par-dessus les vaisseaux rénaux et au-devant

d'eux. Ceci constitue le chevauchement simple de l'uretère : la luxation s'est faite par-dessus le pôle supérieur du rein (I).

Mais on peut agir en sens inverse et luxer l'uretère par-dessous le pôle inférieur du rein, pour le ramener ensuite en avant. Dans ces conditions, l'uretère parti du bassinet passe sous les vaisseaux rénaux, puis devant eux, puis en arrière (II).

Quelque soit le procédé, nous voyons que l'uretère n'est ni coupé, ni lié, ni pincé, mais simplement placé en situation anormale, chevauchant sur les vaisseaux rénaux. Ce sont précisément les conditions anatomiques réalisées dans l'hydronéphrose par vaisseaux anormaux. L'emploi de ce procédé nous a permis de faire les constatations suivantes :

1° Dans presque tous les cas, qu'il y ait enroulement par-dessus le pôle supérieur ou enroulement complet autour du pédicule, on obtient une hydronéphrose.

2° La production en est extrêmement rapide, la dilatation est faite au bout de quelques jours.

3° Au bout de un ou deux mois, la dilatation est considérable, elle est aussi à son maximum.

4° L'opération faite des deux côtés est dangereuse et a provoqué dans plusieurs cas la mort rapide.

5° L'opération faite d'un seul côté a toujours été parfaitement supportée.

6° Dans 3 cas sur 18, l'hydronéphrose ne s'est pas produite, parce que le rein s'était abaissé et que l'uretère n'avait pas été comprimé.

(*Travail du laboratoire d'urologie expérimentale de la Clinique des voies urinaires; professeur Legueu.*)

---

## Hypophysectomie et polyurie expérimentales,

par Jean Camus et Gustave Roussy.

Au mois de juin dernier, nous avons présenté à la Société des chiens sur lesquels nous avions pratiqué des hypophysectomies partielles ou supposées totales. Dans cette première note, nous avons insisté uniquement sur l'excellent état de nos opérés, 1, 2, 3 et 4 mois après l'intervention.

Nous avons depuis poursuivi nos recherches et pratiqué un grand nombre d'ablations de l'hypophyse sur des chiens et des chats tant adultes que nouveau-nés. Tous ces animaux ont été l'objet de recherches d'ordre divers, parmi lesquelles nous ne retiendrons aujourd'hui qu'un

phénomène, la polyurie, qui nous paraît dès maintenant se dégager assez nettement de nos expériences pour mériter d'être mise en valeur.

Parmi celles-ci, nous en citerons trois qui sont typiques.

I. *Tigrette*, chienne à poil ras. Poids, 9 kilogrammes.

A partir du 7 octobre, elle est mise dans une cage qui permet de recueillir la totalité des urines. Elle reçoit chaque jour 250 grammes de viande crue de cheval, on lui donne de l'eau à volonté.

Le 22 octobre, à 10 heures, elle est endormie au chloralose, on enlève l'hypophyse par la voie buccale ; l'ablation, autant qu'on peut en juger par l'examen histologique, paraît totale.

Dans les 24 heures qui suivent l'opération, ainsi que le montre la courbe, le volume des urines devient 10 fois plus grand qu'avant l'opération, puis le lendemain et surlendemain la quantité diminue et revient à peu près à ce qu'elle était. La réunion de l'incision du voile du palais s'est faite par première intention. Cette chienne est à l'heure actuelle très bien portante.

II. *Annibal*, chien noir à poil ras. Poids, 11 kilogrammes.

A partir du 31 octobre, il est mis dans les mêmes conditions que la chienne précédente.

Pendant 3 jours consécutifs, le volume de ses urines est de 170, 160, 50 c. c.

Le 3 novembre, il est endormi au chlorolose : on enlève par voie buccale la plus grande partie des deux lobes de l'hypophyse (vérification faite histologiquement). Le 4 novembre, le volume des urines passe à 900 c. c., le 5 novembre à 1.150 c. c., le 6 novembre il retombe à 270 c.c., le 7 on trouve 350 c. c. et le 8, 400 c. c. Il est à noter qu'un ou deux points de suture du voile du palais ont lâché et que, de ce fait, l'animal fut gêné considérablement pour boire ; c'est là, croyons-nous, un facteur très important.

III. Un autre chien dog, du poids de 14 kilogrammes (*Spartacus*), nous a fourni un bel exemple de polyurie post-opératoire. Nous ne donnerons pas ici le graphique du volume des urines, car nous n'avons pu les recueillir en totalité, surpris par leur grande abondance. Ce chien avait avant l'hypophysectomie (l'ablation parut complète à l'examen histologique et à la vérification nécropsique) une moyenne de 500 grammes d'urine par 24 heures. Un récipient placé sous la cage avait une capacité d'environ 1 litre ; en une nuit ce vase était rempli et débordait largement dans l'infirmerie. Ce chien eut pendant quelques jours une polyurie de 2.820, 2.120 par 24 heures. Puis la polyurie diminua assez vite. Il fut sacrifié 3 semaines après l'opération, ayant conservé jusque-là un excellent état général.

La polyurie dans les trois expériences précédentes fut assez fugace. elle peut se prolonger plus longtemps. En voici un exemple :

IV. Un chien griffon (*Attila*) de 9 kil. 500 émettait avant l'opération une moyenne de 700 à 800 c. c. d'urine en 24 heures. Le 31 juillet, on lui enlève la plus grande partie de l'hypophyse (le lobe nerveux et une partie du lobe glandulaire), le volume des urines dépassa trois litres, puis pendant plusieurs

jours se maintint autour de deux litres. Le 14 août, les urines étaient encore de 1.270 c.c. et le 22 août, de 1.200 c.c.

Parfois, la polydypsie qui se voit en même temps que la polyurie (nous discuterons dans un travail ultérieur quel est le phénomène primitif), devient considérable.

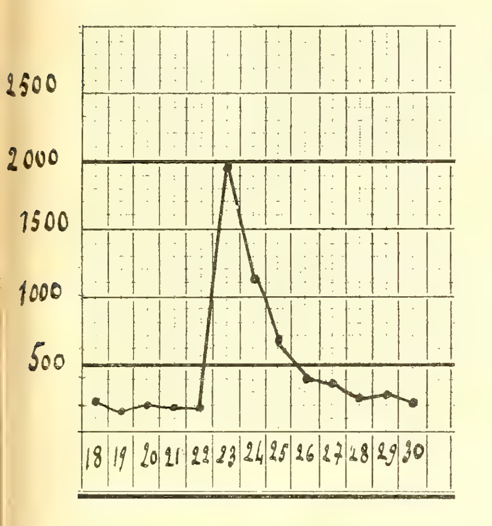



Fig. 1. — Chienne *Tigrette* opérée le 22 octobre. (Graphique des volumes d'urine.)

Fig. 2. — Chien *Annibal* opéré le 3 novembre. (Graphique des volumes d'urine.)

V. Nous avons observé un chien (*Alexandre*), de 11 kilogrammes, qui urinait avant l'opération, de 300 à 400 c.c. d'urine en 24 heures ; après l'opération (ablation du lobe nerveux et d'une partie du lobe glandulaire), il urinait plus de 3 litres par 24 heures.

Il buvait trois litres d'eau en une après-midi ou en une nuit, et quand on remplissait son récipient, il se jetait avec frénésie sur cette eau sous l'empire d'une soif ardente.

Ce chien avait, en outre, des vomissements peut-être dus à l'énorme quantité de liquide qu'il ingurgitait gloutonnement.

Ces vomissements, en effet, disparaissaient quand on rationnait la quantité d'eau.

Il guérit parfaitement d'ailleurs des suites opératoires.

Voici donc cinq chiens qui, après ablation d'une grande partie ou de la totalité de l'hypophyse, ont présenté de la *polyurie nette, abondante, sans glycosurie.* Cette polyurie apparut dans les 24 heures qui suivirent l'intervention et persista pendant une durée variable.

Ces faits sont à rapprocher d'une part de ceux observés en clinique, où

la polyurie pure ou associée à la glycosurie est assez fréquemment notée au cours des syndromes hypophysaires, comme du reste dans les affections de la base du cerveau. Ils sont à rapprocher d'autre part, dans le domaine expérimental, de constatations analogues faites tout récemment par Dean Lewis et L. A. Matthews et par Harvey Cushing. Mais en clinique, comme chez l'animal opéré, ce phénomène est inconstant et partant discuté, tant dans son mécanisme intime que dans sa valeur comme trouble relevant de l'hypophyse.

S'agit-il en réalité d'un trouble dû à la lésion, à l'ablation de l'hypophyse ou à une atteinte de la région cérébrale parahypophysaire ? Nous discuterons prochainement cette question : disons cependant que nous avons des faits expérimentaux qui montrent l'importance considérable des lésions parahypophysaires dans la production de la polyurie.

(*Travail des laboratoires d'anatomie pathologique et de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris*).

---

## Les lipoïdes du B. diphtérique,

par Pierre-Jean Menard.

A propos de la communication de MM. J. Dumas et A. Pettit, sur les « lésions trachéales provoquées par des lipoïdes extraits du bacille diphtérique », je tiens à rappeler que les résultats rapportés par ces auteurs sont une confirmation des études expérimentales que je poursuis depuis 1910, sur les lipoïdes du B. diphtérique, et que j'ai consignées dans ma thèse (1).

Si je n'y ai pas fait particulièrement l'étude des exsudats fibrineux intratrachéaux, c'est que je les ai jugés moins intéressants que ceux obtenus par d'autres voies, en particulier par les voies oculaire, carotidienne et péritonéale.

Les exsudations fibrineuses intratrachéales n'ont pas toujours l'importance de celles décrites par MM. Dumas et Pettit, et on ne peut juger de leur formation qu'en sacrifiant l'animal.

Il en va tout autrement quand on fait agir les lipoïdes sur la muqueuse conjonctivale et palpébrale, soit en application directe, soit en instillation, comme en ont usé MM. Morax et Elmiassan avec la toxine soluble. On voit alors dans le sillon conjonctival se produire des exsudats fibrineux vite balayés par les larmes dans le grand angle de l'œil.

(1) Etude expérimentale de quelques poisons constitutifs du bacille diphtérique, par le Dr Pierre-Jean Ménard. *Thèse de Paris*, janvier 1913.

Si préalablement on a provoqué une ulcération de la muqueuse palpébrale, ou de la cornée, cette ulcération devient le siège de productions pseudo-membraneuses plus abondantes et plus fixes, et sur la cornée, on peut voir se développer une opacité comme en ont obtenu MM. Morax et Elmiassan avec la toxine soluble.

Mais les résultats sont encore plus intéressants quand on injecte les lipoïdes diphtériques dans la carotide. Pour peu que la quantité de lipoïdes employée atteigne 15 à 20 centigrammes, on produit à coup sûr et en *quelques heures* des lésions caractérisées d'abord par de la congestion des tuniques oculaires, iris, conjonctive, muqueuse palpébrale, puis par des exsudats pseudo-membraneux souvent très importants s'organisant au sein de l'humeur aqueuse et même sur la conjonctive.

Tous ces résultats sont consignés dans ma thèse avec ceux obtenus par des voies très diverses.

M. Pettit. — M. P.-J. Ménard tient à rappeler que les résultats rapportés par Dumas et moi « sont une confirmation des études expérimentales » qu'il a consignées dans sa thèse.

Relativement à une confirmation nouvelle du pouvoir fibrinoplastique général des lipoïdes du Bacille diphtérique, un nom est à citer, celui de M. Auclair; pour notre part, nous n'y avons pas manqué (p. 441, 23e ligne).

Au point de vue spécial des lésions trachéales, comment nous serait-il possible de confirmer M. Ménard? Comme référence bibliographique, M. Ménard fait une mention globale de sa thèse; malgré mon insistance, je ne peux obtenir qu'il précise le passage où il est question des exsudats fibrineux intratrachéaux.

M. Ménard a bien pratiqué des injections intratrachéales de lipoïdes, mais, aux pages 51-52 de sa thèse, il en résume les effets de la façon suivante : « L'injection intratrachéale est suivie de lésions pulmonaires plus ou moins marquées : congestion simple, ou le plus souvent broncho-pneumonie, affectant une réaction éosinophilique très particulière. » A la page 34 du même travail, il déclare que : « Généralement, on ne trouve rien d'anormal dans le larynx, la trachée et les bronches. Dans un seul cas, ils étaient tapissés d'un exsudat grisâtre, collant, cohérent. »

Dans sa communication du 21 juin 1913 (1), sur 4 cobayes, M. Ménard note, dans un cas, un exsudat intratrachéal fait « d'un magma d'apparence muqueuse et d'éosinophiles très abondants » (2). Loin de confirmer cette constatation, nous observons, au contraire, consécuti-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 1300, 1913.

(2) Voir, à ce sujet, les critiques de M. Weinberg et P. Séguin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 1366-1367, 1913.

vement à l'injection intratrachéale de lipoïdes, la production de fausses membranes *fibrineuses*, englobant des éléments cellulaires divers.

Ces assertions n'empêchent pas M. Ménard d'écrire, dans sa dernière note, la phrase suivante, à propos de sa thèse : « Si je n'ai pas fait particulièrement l'étude des exsudats fibrineux intratrachéaux, c'est que je les ai jugés moins intéressants que ceux obtenus par d'autres voies... » La première partie de cette citation comporte une inexactitude manifeste, à moins que ne pas faire particulièrement l'étude d'une question consiste à n'en point parler ; mais, j'aurais mauvaise grâce à ne point m'incliner devant le jugement de mon distingué contradicteur, lorsqu'il estime moins intéressants que les siens propres les résultats obtenus par le procédé employé par Dumas et moi.

En somme, M. Ménard formule, contre Dumas et moi-même, une réclamation dont il lui est impossible d'établir le bien-fondé.

---

## DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES EN MILIEUX SECS OU HUMIDES, AVEC OU SANS BRASSAGE D'AIR,

par E. SOCOR.

I. — En suivant la technique exposée dans les notes précédentes (1) nous avons fait porter les recherches sur l'influence des différentes vapeurs ou gaz, rencontrés dans les ateliers et avec la teneur existant dans les établissements industriels.

Dans les 160 litres de la cage hermétiquement fermée, on versait dès le début 1 c.c. de la substance étudiée. Dans ces conditions, la tension des gaz était toujours insuffisante pour provoquer des symptômes morbides apparents chez les animaux :

| | |
|---|---|
| Hydrocarbures. . . . . . . . . . | Ether de pétrole à 70 degrés. |
| | Essence de térébenthine pure. |
| | Benzine, D : 850. |
| | Toluène, D : 820. |
| Alcools . . . . . . . . . . . . . | Alcool méthylique. |
| | — éthylique, à 90 degrés. |
| | — amylique, 128 à 132 degrés. |
| Sulfure de carbone. . . . . . . . | D : 1,27. |

Dans nos recherches antérieures, nous avons insisté sur ce fait nouveau de l'influence des conditions du milieu extérieur sur la courbe des échanges respiratoires. Nous avons montré que l'on observe une varia-

(1) J.-P. Langlois et Socor. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 992 ; p. 515, année 1913. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, n° 5, septembre 1913.

tion brusque dans la courbe de $CO^2$ éliminé (déclanchement) vers la troisième demi-heure, quand les animaux se trouvent en milieu chaud (36 degrés humide et ventilé), déclanchement qui n'a pas lieu dans les autres conditions ou encore quand l'atmosphère renferme de l'oxyde de carbone. Dans nos expériences avec les vapeurs à faibles doses, les animaux ont obéi aux mêmes lois que dans l'air normal : déclanchement en milieu humide ventilé, échanges réguliers en milieu non ventilé. L'observation avec CO reste donc exceptionnelle.

| NOMBRE de cobayes | HEURES | POIDS initial | POIDS FINAL | ÉTAT psychrométrique | $CO^2$ pourcentage moyenne | POIDS individuel | POURCENTAGE de $CO^2$ pour 100 c.c. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **Gr. I.** | | | |
| | 2,00 | 4,100 | 3,165 | Humide ventilé. 34°-36° | — | 633 gr. | — |
| | 2,30 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 1,2 | . . . | 0,03 |
| 5 | 3,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 1,9 | . . . | 0,04 |
| | 3,39 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 3,9 | . . . | 0,09 |
| | 4,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 4,2 | . . . | 0,10 |
| | 2,00 | 3,150 | 2,200 | Humide ventilé. 18°-20° | — | 550 gr. | — |
| | 2,30 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 0,7 | . . . | 0,02 |
| 4 | 3,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 1,7 | . . . | 0,04 |
| | 3,30 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 3,4 | . . . | 0,09 |
| | 4,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 3,9 | . . . | 0,10 |
| | | | | **Gr. II.** | | | |
| | 4,00 | 1,770 | 1,030 | Sec non ventilé. 27°-36° | — | 206 gr. | — |
| | 4,30 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 0,9 | . . . | 0,04 |
| 5 | 5,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 1,5 | . . . | 0,08 |
| | 5,30 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 2,0 | . . . | 0,10 |
| | 6,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 2,4 | . . . | 0,11 |
| | 4,00 | 2,450 | 1,800 | Sec non ventilé. 12°-20° | — | 360 gr. | — |
| | 4,30 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 0,7 | . . . | 0,03 |
| 5 | 5,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 1,1 | . . . | 0,04 |
| | 5,30 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 1,9 | . . . | 0,07 |
| | 6,00 | . . . | . . . | . . . . . . . . . . . . . | 2,7 | . . . | 0,10 |

II. — Au lieu de modifier le milieu extérieur, nous avons modifié l'organisme lui-même en étudiant l'activité des échanges chez des animaux, non pas en état d'inanition complète, mais en état d'alimentation insuffisante constatée par une perte de poids journalière de 4 à 5 p. 100 du poids normal.

A 36°, milieu humide et ventilé : déclanchement à la troisième demi-heure ; milieu sec, non ventilé: pas de déclanchement ; par suite, l'état de jeûne partiel ne modifie pas les réactions. La courbe est encore pa-

reille et suit les mêmes lignes quand les animaux sont placés à 20 degrés.

Les animaux subissant un amaigrissement progressif et rapide, nous avons dû, pour établir des courbes comparables, ramener tous les chiffres des échanges, non au poids des animaux, mais à leur surface.

Pour déterminer les surfaces corporelles qui ont servi à établir la dernière colonne du tableau, on utilisait la formule suivante, variante de la formule de Mech, $S = K \sqrt[3]{P^2}$ :

$$\text{Surface totale} = K \sqrt[3]{\left(\frac{P}{n}\right)^2} \times n,$$

P étant le poids global des $n$ animaux, K une constante = 11 pour le cobaye.

Ce déclanchement de la troisième demi-heure observé en milieu humide et ventilé paraît donc être constant (à une exception près), que l'on opère en milieu renfermant des vapeurs toxiques ou avec des animaux en état de moindre résistance.

(*Travail du laboratoire des travaux pratiques de Physiologie de la Faculté de médecine de Paris.*)

---

## Propagation des bacilles d'intoxications alimentaires dans les viandes,

par E. Sacquépée.

En raison de l'importance des bacilles carnés (ou bacilles d'intoxications alimentaires, types Gärtter et Aertrycke) dans l'étiologie des empoisonnements par les viandes, nous avons étudié la propagation de ces bacilles dans les viandes saines. On a employé la viande de bœuf, crue, trente à quarante heures après l'abatage. Les deux bacilles, Gärtner et Aertrycke, donnent les mêmes résultats.

I. — *Développement des bacilles carnés en surface.* — Le développement en surface est fonction d'une série de circonstances contingentes, dont nous avons étudié celles qui paraissent les plus importantes.

*Développement en vase clos, à diverses températures, dans le sens horizontal.* — Technique : des tranches de viande de 2 centimètres d'épaisseur sont disposées horizontalement sur supports métalliques, ensemencés en un point de la périphérie et conservés sous cloche, à diverses températures.

La rapidité de développement varie suivant la température. L'infection s'étend, par 24 heures :

| | | |
|---|---|---|
| A 12 degrés, de. . . . . . . . . . . . . . . | 2 | centimètres. |
| A 18 degrés, de. . . . . . . . . . . . . . . | 4 | — |
| A 28 degrés, de. . . . . . . . . . . . . . . | 7 | — |
| A 37 degrés, de. . . . . . . . . . . . . . . | 10 à 12 | — |

En vase clos, à l'abri de toute évaporation, l'infection s'étend donc très vite dans le sens horizontal. Elle gagne d'autant plus rapidement que la température se rapproche davantage de la température eugénésique.

Pour donner une idée approximative de l'intensité du développement microbien, citons un chiffre : à 37 degrés, en 24 heures, à 5 centimètres du point d'inoculation, on trouve, par gramme de viande, 20.500.000 bacilles.

*Influence du sens de la propagation.* — Comparativement aux expériences précédentes, d'autres tranches de viande ont été suspendues en vases clos et infectées à leur partie inférieure. L'infection se propage alors, par 24 heures :

| | |
|---|---|
| A 18 degrés, de. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 centimètre. |
| A 28 degrés, de. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 2 centimètres. |
| A 37 degrés, de. . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 4 — |

La propagation de bas en haut est donc sensiblement moins rapide que la propagation dans le sens horizontal.

*Influence de l'évaporation.* — Les expériences précédentes ont été faites en vases clos, à l'abri de l'évaporation. Mais il y avait lieu d'étudier le développement des tranches de viande laissées à l'air libre, et soumises par conséquent à l'évaporation spontanée.

Dans ces conditions, aussi bien dans le sens horizontal que de bas en haut, et quelle que soit la température, on ne constate jamais de propagation appréciable ; jamais au delà de 1 à 3 centimètres en quarante-huit heures.

Il intervient en effet en pareil cas deux influences opposées : ou bien la température extérieure est élevée (au-dessus de 20 degrés), et l'évaporation étant très intense, la surface se dessèche : sur cette surface racornie, toute multiplication microbienne est arrêtée; ou bien la température extérieure est relativement basse, l'évaporation et la dessiccation sont moindres, mais cette dessiccation légère suffit néanmoins à arrêter le développement, toujours minime à basse température.

II. — *Développement en profondeur.* Technique : de gros morceaux de viande (1 à 2 kilogrammes) sont suspendus en vases clos; on infecte la partie inférieure. Des prélèvements sont effectués dans la profondeur de la masse après un temps variable d'incubation.

L'infection progresse, en profondeur, par vingt-quatre heures : à 32 degrés, de 1 à 1.5 centimètre; à 37 degrés, de 2 à 2.5 centimètres.

L'infection en profondeur est donc peu marquée, en tous cas beaucoup moins rapide que l'infection en surface, quand cette dernière peut se produire.

III. — *Conclusions.* — La propagation des bacilles carnés dans les

viandes dépend essentiellement de leur extension en surface ; la propagation en profondeur demeure minime.

En ce qui concerne le développement en surface : l'extension se fait surtout quand l'évaporation ne peut se faire et quand la température ambiante se rapproche de 37 degrés ; inversement, la propagation est faible ou nulle lorsque la température ambiante est basse, ou lorsque l'évaporation peut s'effectuer sans contrainte.

(*Laboratoire de la Section technique de Santé, Val-de-Grâce.*)

# MÉMOIRES

---

## RAPPORT

SUR

## LE PRIX DE LA FONDATION LABORDE

**en 1913** (1)

COMMISSION : MM. NAGEOTTE, GRIMBERT et
**Jean CAMUS**, RAPPORTEUR

---

M. Ambard a publié depuis une dizaine d'années un certain nombre de travaux concernant la sécrétion pancréatique, la sécrétion gastrique, l'hyperglobulie des altitudes, l'anesthésie par le protoxyde d'azote sous pression et la sécrétion rénale. Je résumerai en quelques mots les résultats auxquels il est arrivé à la suite de ses diverses recherches, et je donnerai quelques détails sur ses travaux concernant la sécrétion rénale.

M. Ambard a montré qu'on pouvait, par certains artifices, provoquer chez l'homme l'élimination d'une grande quantité de suc pancréatique dans les fèces et apprécier d'une manière assez grossière il est vrai, mais cependant utile dans certains cas, l'état de la sécrétion pancréatique chez l'homme. En ce qui concerne la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, il a montré qu'il y avait une relation précise, mais d'une forme assez complexe, entre la quantité de sel ingéré et de l'acide sécrété par l'estomac. Contrairement à ce qu'avaient pensé quelques auteurs, il a établi que l'hypoglobulie « aiguë » des altitudes n'existait pas.

Au point de vue de l'anesthésie par le protoxyde d'azote sous pression, — méthode qui n'avait plus été étudiée depuis 1883, — il n'est pas encore arrivé à des conclusions précises, l'appareillage indispensable pour ces études n'offrant pas les facilités d'usage nécessaires. Je désirerais entrer dans plus de détails à propos de ses recherches sur la sécrétion urinaire. Au cours de ses études, M. Ambard a institué certaines techniques nouvelles qui peuvent être utilisées par ceux que la question de la physiologie rénale intéresse, et il est arrivé, en appliquant ces

(1) Rapport lu dans la séance du 29 novembre 1913.

techniques, à des résultats qui modifient d'une manière intéressante nos notions classiques sur le fonctionnement du rein.

Si l'on considère l'ensemble des notions acquises jusqu'à ces dernières années sur le fonctionnement rénal, on s'aperçoit, qu'en somme, nous ne connaissions rien de précis sur ce chapitre de la physiologie. Tout l'effort des expérimentateurs depuis Ludwig avaient eu surtout pour but de montrer que le volume de la diurèse était influencé par la pression artérielle intrarénale, ou plus exactement par la vitesse de la circulation rénale subordonnée à la pression artérielle. Cette acquisition était-elle vraiment importante? Il est permis d'en douter un peu, car MM. Lamy et Mayer ont pu démontrer, qu'en dehors de toute variation de la circulation rénale, on peut observer des variations importantes du débit aqueux. Il y avait eu également d'assez nombreuses recherches exécutées sur les rapports hypothétiques de la composition du sang et de la composition des urines. Ces recherches, on le sait, n'avaient pas abouti à des conclusions précises.

Pour l'étude de ces divers problèmes, M. Ambard nous a d'abord apporté une technique très utile.

Lorsqu'on expérimente sur le rein, l'on est toujours exposé à altérer l'organe que l'on étudie, et l'on conçoit que si, au cours de l'expérience, la capacité fonctionnelle de l'organe n'est plus constante, les conclusions tirées des résultats numériques sont entachées d'erreur. M. Ambard a montré qu'on pouvait étalonner la capacité fonctionnelle du rein d'après sa capacité de concentrer l'urée au maximum et juger ainsi, d'après la concentration maxima, si l'organe était identique à lui-même au cours des diverses investigations. Fort de ce contrôle, il a pu successivement établir que le rapport de la quantité d'une substance excrétée dans l'urine et de la quantité de cette substance dans le sang était un rapport constant pour chaque organisme; que ce rapport était très général, si l'on voulait bien considérer que parmi les substances contenues dans l'urine il en est de deux espèces : celles qui ont un seuil et celles qui n'en ont pas. Enfin il a pu établir, en usant toujours des mêmes techniques, le rôle peu connu de la quantité du parenchyme dans la sécrétion, le rôle du système nerveux rénal, etc...

Dans ce domaine, M. Ambard a donc plus fait qu'apporter des faits nouveaux et des données numériques, il a apporté des techniques simples et précises susceptibles d'être utilisées par tous ceux qui seront tentés d'élucider quelque point de la physiologie rénale. C'est à ce titre que nous voulions retenir l'attention de la Société.

Tels sont les travaux poursuivis par M. Ambard ; votre Commission vous propose d'accorder le prix Laborde à M. Ambard.

— Les conclusions de la Commission sont adoptées à l'unanimité.

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

## SÉANCE DU 25 NOVEMBRE 1913

SOMMAIRE



Présidence de M. Fr. Arnaud.

### Action physiologique des latex.

### VI. — Injections sous-cutanées de trypsine de *Calotropis procera* RBr chez le rat blanc, le lapin et la poule,

par P. Flourens et C. Gerber.

Cette asclépiadée, dont le rôle économique pour nos possessions africaines vient d'être mis en évidence d'une façon si complète par M. Berteau, contient un latex qui, comme ceux de beaucoup d'autres plantes, étudiés par l'un des auteurs de cette note, jouit à la fois de propriétés protéolytiques et de propriétés toxiques, les unes et les autres très énergiques.

Nous étudierons ici les premières, dont nous avons signalé l'existence dans un travail préliminaire, l'an dernier.

La trypsine que nous avons employée dans nos injections a été préparée d'après la méthode utilisée pour *Ficus carica* (1). (Séparation, dans une ampoule à décantation, du sérum de latex, salé à 20 p. 100 au moment de la récolte, d'avec le caoutchouc ; dialyse, pendant huit heures, à l'eau courante et à basse température : évaporation, égale-

(1) C. Gerber et H. Guiol. Extraction et essai des pancréetines du figuier et du mûrier à papier. *B. Soc. Bot. Fr.*, t. LIX, 1912.

ment à basse température en présence de $SO^4H^2$ du liquide dialysé). Elle est en paillettes blanc-jaunâtre, à odeur vireuse spéciale. Ses solutions aqueuses ou dans la liqueur physiologique sont malheureusement de 8 à 10 fois moins actives, pour une même concentration, que le sérum d'où elles proviennent. Cette méthode de préparation n'en est pas moins la meilleure, car l'atténuation du ferment est 4 à 5 fois plus considérable encore, si l'on emploie la précipitation par l'alcool.

Cette trypsine est très résistante à la chaleur. Un séjour de trente minutes à 65 degrés, cinq minutes à 70 degrés, ou de deux minutes à 75 degrés, ne la rend que 2 fois moins active, et il faut la maintenir trente minutes à la dernière température pour lui faire perdre tout pouvoir protéolytique.

Elle est plus active en milieu alcalin qu'en milieu neutre. L'optimum est aux environs de 20 molécules milligrammes de soude par litre de lait ou de macération de fibrine à digérer.

Elle est, enfin, très sensible aux sels d'argent, de cuivre, de mercure, d'or, de platine, etc., aux halogènes, à l'eau oxygénée, aux albuminoïdes du lait coagulables par la chaleur. C'est ainsi qu'il a suffi, par litre de liquide à digérer, de 0 mol. milligr. 32 $HgCl^2$, de 0 mol. milligr. 64 $AgNo^3$, de 4 mol. milligr. $I_0^2$ ou de 0 c.c. 080 d'eau oxygénée neutre à 100 volumes; pour s'opposer à la coagulation du lait bouilli, ainsi qu'à la digestion de la caséine de ce lait et de la fibrine du sang, par une dose de trypsine très active en l'absence de ces corps. C'est ainsi, également, qu'une dose de 0 c. c. 160 de latex dilué au 1/100 a été incapable de déterminer, à 55 degrés, la coagulation de 5 c.c. de lait cru, alors qu'elle coagulait le même volume de lait bouilli en trois minutes, et qu'une dose de 16 fois plus faible déterminait la prise en masse de ce liquide en soixante-cinq minutes.

Les doses injectées ont été de 2 c.c. 500 d'une solution au 25ᵉ de trypsine en paillettes, dans la liqueur physiologique. Le pouvoir protéolytique de ces solutions était tel qu'il en fallait 0 c.c. 600 pour provoquer en quatre minutes, à 31 degrés, la coagulation de 5 c.c. de lait bouilli à 10 mol. milligr. $CaCl^2$ par litre. La quantité de diastase injectée était donc environ 48 fois (*Ficus carica*, *Ficus coronata*, trypsine Merck, pepsine absolue Poulenc), 12 fois (*Maclura aurantiaca*), 6 fois (*Morus nigra*), 4 fois (*Morus alba*), 3 fois (*Broussonetia papyrifera*) plus petite que celle des plantes et produits animaux ci-dessus injectée autrefois par l'un de nous, au cours de recherches qui ont fait l'objet de communications antérieures (1).

Les régions injectées ont été : paroi abdominale (5 rats blancs); cuisses postérieures (2 lapins, 2 poules).

(1) C. Gerber, H. Guiol et J. Salkind. In *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912.

*Rat blanc, lapin.* — La région injectée perd rapidement ses poils ; au bout d'une heure environ, l'épiderme tombe, laissant le derme dénudé, rouge, suintant une sérosité sanguinolente ; après incision, on trouve le tissu cellulaire sous-cutané œdématié, gélatineux, avec une vaso-dilatation intense. Les muscles peauciers et ceux de la paroi présentent un état de désintégration résultant d'un commencement de digestion. Vingt-quatre heures après l'injection, on constate, au point lésé, une forte rétraction des tissus superficiels; une escarre tend à se former qui, peu à peu, se délimite, devient noirâtre, de consistance cornée, et tombe du 6e au 8e jour, laissant après elle une cicatrice rosée qui se recouvre de poils et disparaît sans laisser de trace. A aucun moment l'animal n'a présenté de troubles fonctionnels importants.

*Poule.* — Chez la poule, alors que l'épiderme de la cuisse injectée est resté indemne, ou du moins ne présente qu'une légère teinte violacée, s'étendant peu à peu vers l'abdomen, passant au bout de quelques jours au vert et disparaissant finalement, les phénomènes de digestion sous-dermique se sont montrés identiques à ceux que nous venons de signaler chez le rat et le lapin.

*Les phénomènes observés sont donc, chez ces trois animaux, identiques à ceux que l'un de nous a signalés, précédemment, dans le cas des ferments protéolytiques animaux. Comme pour ces derniers, et à l'encontre de ce qui se passe avec les pancréatines de* Ficus, *de* Broussonetia, *de* Morus, *de* Maclura, *etc., il n'y a pas d'issue fatale, mais simple digestion de la région injectée avec ou sans élimination de tissus nécrosés.*

---

## Action physiologique des latex.

### VII. — Intoxication aigue produite par l'injection sous-cutanée de trypsine de *Calotropis procera* RBr chez le cobaye, le pigeon et les animaux a sang froid ; sa cause,

par P. Flourens et C. Gerber.

a) *Cobaye, Pigeon.* — Ces deux animaux chez lesquels l'injection semble, au début, ne provoquer aucun trouble, meurent, soit au bout d'un quart d'heure et subitement (pigeon), soit au bout d'une demi-heure et après avoir présenté les symptômes suivants dans les dix dernières minutes (cobaye) : les mouvements respiratoires augmentent en nombre et en intensité; la dyspnée s'installe; l'animal est pris de tremblements convulsifs; les membres antérieurs sont paralysés. Au repos, le cobaye prend point d'appui sur son maxillaire inférieur; dans les mouvements de progression, il ne se sert que de ses membres postérieurs, d'où une allure saccadée très caractéristique. Les membres se paralysent à leur tour; l'animal tombe sur le flanc. Mis sur le dos, il

ne peut se redresser. Quelques inspirations profondes précèdent la mort. A l'autopsie, on constate, aussi bien chez le pigeon que chez le cobaye, de la vasodilatation au point d'inoculation, de la congestion pulmonaire, de la vasodilatation splanchnique. Le cœur est arrêté en systole. Très faible digestion du tissu cellulaire sous-cutané chez le cobaye ; pas de digestion chez le pigeon.

b) *Animaux à sang froid.* — Se comportent : les uns comme le pigeon, les autres comme le cobaye. Les premiers meurent subitement et rapidement : la tortue en dix minutes, les poissons (Sarran, Chuscle) en quinze minutes, la grenouille en trente minutes, et les phénomènes de digestion *in vivo* sont à peine marqués ; les seconds meurent après avoir présenté une série de symptômes caractéristiques, et lentement. C'est ainsi qu'on constate chez *Octapus vulgaris*, aussitôt après l'injection, des phénomènes d'agitation. *Il lâche plusieurs fois le noir*, accélère notablement les mouvements des siphons qui, dans un cas, sont passés de 20 à 48 à la minute. Ses bras s'enroulent et se déroulent fréquemment ; puis il entre dans une phase de torpeur, tombe au fond de l'aquarium, les bras recroquevillés ; la mort survient enfin quelques heures après l'injection, l'adhérence des ventouses disparaissant en dernier lieu. Au point d'inoculation, on voit apparaître une tache pigmentaire qui, peu à peu, s'étend en surface en se dépigmentant au centre et présentant alors un contour polycyclique. Ses dimensions sont en rapport avec la survie de l'animal. On constate, dans toute la partie décolorée de la tache, des phénomènes de protéolyse assez avancée et que confirme l'étude histologique. Nous avons répété les expériences précédentes en remplaçant la solution de trypsine par un même volume de cette liqueur maintenue trente minutes au bain-marie d'eau bouillante. Les résultats furent identiques ; seuls les phénomènes de protéolyse firent défaut. Il existe donc, dans notre trypsine en paillettes de Calotropis, une substance toxique non détruite à 100 degrés et accompagnant la diastase protéolytique. Ce poison peut-être extrait par macération dans l'alcool à 95 degrés, filtration, évaporation de la teinture ainsi obtenue, reprise de l'extrait alcoolique par l'eau et évaporation à sec du filtrat. C'est avec une solution au cinquantième, dans la liqueur physiologique, du produit brun ainsi obtenu, que nous avons fait les injections sous-cutanées réunies dans le tableau suivant :

| NOM de l'animal. | POIDS | CENTIGRAMMES d'extr. injecté. | DURÉE de la survie. | DOSE MORTELLE par kilogr. |
|---|---|---|---|---|
| Poulpe. | 430 gr. | 2 | 3 heures. | » |
| Poulpe. | 690 gr. | 2 | 4 heures. | » |
| Poulpe. | 1.285 gr. | 2 | 7 heures. | < 0 gr. 016 |
| Cobaye. | 850 gr. | 2 | 30 minutes. | < 0 gr. 023 |
| Pigeon. | 575 gr. | 2 | 15 minutes. | < 0 gr. 038 |
| Lapin. | 1.170 gr. | 6 | > 30 jours. | > 0 gr. 051 |
| Poule. | 960 gr. | 6 | > 30 jours. | > 0 gr. 064 |
| Rat blanc. | 35 gr. | 2 | > 30 jours. | > 0 gr. 570 |

On voit que : 1° *Pour une même espèce animale (poulpe) et une même dose de poison, la survie est d'autant plus longue que le poids de l'individu est plus élevé*; *la première ne croît pas, néanmoins, aussi vite que le second*;

2° Le cobaye et le poulpe (1.285 grammes) sont tués par des doses respectivement 25 et 36 fois plus faibles que celle à laquelle résiste le rat : *La sensibilité de l'organisme au poison varie donc considérablement avec l'espèce*;

3° Pour un même poids d'animal, le lapin et la poule résistent à des doses respectivement 2,5 et 2 fois plus fortes que celles qui tuent le cobaye et le pigeon. *Il existe donc de très grandes différences dans la sensibilité au poison d'espèces voisines.*

L'extrait obtenu avec le sérum non salé, non dialysé, par dessiccation, possède le même pouvoir toxique que celui retiré de notre trypsine; mais il est environ 4 fois plus abondant; aussi sommes-nous en droit d'attribuer les phénomènes d'intoxication observés sur certains animaux ayant reçu une injection sous-cutanée de trypsine de *Calotropis procera*, au poison cardiaque coexistant dans le latex (1) avec le ferment protéolytique et qu'il est difficile de séparer de cette trypsine, par suite de la grande labilité de celle-ci vis-à-vis des solvants dudit poison (alcool) et du caractère peu dialysable de ce dernier.

(1) Lewin va jusqu'à admettre que le sérum de ce latex peut constituer un précieux médicament cardiaque. Nos recherches, interrompues momentanément par la grave maladie (fièvre jaune), contractée par l'un de nous au pays des Calotropis, ne nous permettent pas d'être aussi optimistes.

*Le Gérant* : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 6 DÉCEMBRE 1913

## SOMMAIRE



**Réunion biologique de St-Pétersbourg**

Présidence de M. Mesnil, Vice-président.

RECHERCHES SUR L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE « A FRIGORE ».

DEUXIÈME NOTE. — ÉTUDE DU PROCESSUS HÉMOLYTIQUE « IN VITRO ». INTERVENTION CONSTANTE D'UNE SUBSTANCE ANTIHÉMOLYTIQUE DANS LA RÉACTION TYPIQUE DE DONATH ET LANDSTEINER,

par F. WIDAL, P. ABRAMI et ET. BRISSAUD.

La caractéristique essentielle de l'hémolyse, chez les hémoglobinuriques, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*, c'est la nécessité de l'intervention du froid. Pour l'expliquer, Donath et Landsteiner ont supposé que la sensibilisatrice du sérum de ces malades ne pouvait agir qu'à basse température, différant en cela de toutes les autres sensibilisatrices.

Contrairement à cette opinion, l'un de nous (1) avait admis, avec Rostaine, que le sang des hémoglobinuriques contient les mêmes substances que celui des sujets normaux : sensibilisatrice, antisensibilisatrice et complément; et que ces trois substances, à la température de 37 degrés, se neutralisent toujours et parfaitement. Mais chez l'hémoglobinurique l'équilibre est instable; il se rompt sous l'influence du refroidissement, et la sensibilisatrice, libérée de son antisensibilisatrice, se fixe alors sur les hématies. Tout se résumait donc dans la séparation de la sensibilisatrice et de son antisensibilisatrice.

Les expériences que nous avons entreprises depuis deux ans avec le sérum de nos trois hémoglobinuriques nous ont montré l'existence constante, à côté du complément et de la sensibilisatrice, d'une substance antihémolytique ; elles confirment ce fait que ces trois substances, qui se maintiennent mutuellement à l'état de neutralité à la température de 37 degrés, sont séparées par le refroidissement; mais, contrairement à notre opinion première, la substance empêchante n'est pas seulement antisensibilisatrice, elle est aussi et surtout anticomplémentaire.

L'existence de cette antihémolysine est démontrée par les expériences qui suivent.

On sait que le sérum d'hémoglobinurique qui a été dépouillé de son complément par le chauffage à 55 degrés a perdu le pouvoir d'hémolyser les hématies, lorsque après le séjour habituel du mélange sérum-hématies à 0 degré on réactive à l'aide d'un complément neuf. Certains

(1) Widal et Rostaine. Etudes sur l'hémoglobinurie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 février 1905, 25 février 1905.

auteurs en ont conclu, avec Landsteiner, que le chauffage atteignait non seulement le complément, mais aussi la sensibilisatrice. Cette explication allait à l'encontre de tout ce qu'on sait sur la résistance des sensibilisatrices à la chaleur. Cette inactivation de la sensibilisatrice par le chauffage du sérum à 55 degrés est, nous allons le voir, seulement apparente; la substance, thermostable comme toute sensibilisatrice, demeure intacte et se fixe réellement sur les hématies, à 0 degré : le défaut d'hémolyse, après l'adjonction du complément, est dû précisément à l'action empêchante d'une antihémolysine, restée libre dans le mélange pendant la durée du refroidissement.

Chauffons à + 55 degrés le sérum d'un de nos hémoglobinuriques. A XXX gouttes de ce sérum, ajoutons III gouttes d'hématies lavées et laissons ce mélange à 0 degré pendant une demi-heure. Au sortir de la glace, ajoutons III gouttes de complément (sérum frais de cobaye) et portons le tube à l'étuve à 37 degrés. Aucune hémolyse n'apparaît, même après une heure : on pourrait croire à la destruction de la sensibilisatrice.

Reprenons l'expérience; mais, au sortir de la glace, centrifugeons le mélange, séparons les hématies, et, après les avoir lavées une fois, additionnons-les d'un mélange de II gouttes de complément et de XXVIII gouttes d'eau salée : cette fois, le résultat sera inverse; l'hémolyse se produira dans l'étuve en une demi-heure, aussi intense que si le sérum n'avait pas été chauffé.

Cette expérience, dont le résultat positif s'est répété constamment, chez nos trois malades, prouve d'abord que la sensibilisatrice n'a nullement été détruite par le chauffage à 55 degrés, et que les hématies l'ont fixée, comme d'habitude, pendant le séjour à la glace. Elle prouve en outre que le sérum contient réellement une substance empêchante, une antihémolysine. Incapable de s'opposer à 0 degré à la fixation de la sensibilisatrice sur les hématies, cette antihémolysine reste en liberté dans le mélange; son action empêchante s'exerce au contraire à 37 degrés, puisque, malgré l'adjonction de complément, l'hémolyse ne se produit plus à cette température.

Une autre expérience va nous montrer que cette substance antihémolytique, inactive à 0 degré sur la fixation de la sensibilisatrice, l'est également, dans les mêmes conditions, contre la fixation du complément sur les hématies sensibilisées.

Nous savons que le mélange de XXX gouttes de sérum d'hémoglobinurique chauffé à + 55 degrés et de III gouttes d'hématies, refroidi d'abord trente minutes à 0 degré, puis additionné de II gouttes de complément, ne présente pas d'hémolyse, lorsqu'on le place à l'étuve. Mais si l'on réactive le mélange *avant même de l'exposer au froid*, on constatera au contraire une hémolyse des plus nettes. Il est facile de s'assurer que c'est bien pendant le séjour à 0 degré que s'est opérée la fixation du complément (1) : les hématies, séparées du

(1) Widal, Abrami et Brissaud. Action du froid sur la fixation du complément. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 novembre 1913.

sérum par centrifugation, au sortir de la glace, puis lavées et additionnées simplement d'eau salée, hémolysent en effet à 37 degrés.

Nous avons cherché à mettre en évidence l'existence de cette antihémolysine par d'autres procédés.

Un fait a depuis longtemps frappé les observateurs. Lorsque au lieu de laisser pendant une demi-heure seulement à la glace le mélange de sérum frais d'hémoglobinurique et d'hématies, on prolonge ce séjour pendant plusieurs heures (douze heures, dans les expériences de Landsteiner), on constate que l'hémolyse, à l'étuve, ne se produit plus.

Pour expliquer ce fait d'apparence paradoxale, l'un de nous avait, avec Rostaine, émis l'hypothèse que « l'antisensibilisatrice, d'abord surprise par le froid, finit par s'attacher à la sensibilisatrice déjà fixée sur les hématies et par en neutraliser les effets ». Les faits que nous apportons aujourd'hui vérifient cette hypothèse; ils montrent toutefois que cette action neutralisante s'exerce non seulement sur la sensibilisatrice, mais sur le complément, et que l'antihémolysine, d'abord séparée de ses deux corps antagonistes par le froid, finit, malgré le froid, par se combiner de nouveau avec eux, sur l'hématie, pour en neutraliser les effets.

Lorsque nous abandonnons longtemps à la glace le mélange de globules et de sérum frais de nos hémoglobinuriques, il ne se produit ensuite aucune hémolyse à la température de l'étuve : ce résultat est acquis après un temps de refroidissement qui, suivant les sujets et suivant les jours, varie de quatre heures à treize heures. Or, si l'on recherche, par dosage, dans le sérum ainsi refroidi au contact des hématies, ce que sont devenus les facteurs de l'hémolyse, sensibilisatrice et complément, on constate qu'ils ont été *totalement* absorbés par les globules rouges. Comment expliquer l'absence d'hémolyse malgré cette fixation complète des substances hémolytiques? L'étude des hématies va le montrer.

Séparons, par centrifugation, les globules ainsi chargés de sensibilisatrice et de complément. Après lavage et addition d'eau salée, portons-les à la température de 37 degrés, pendant une heure. Lorsque la durée du refroidissement a été très longue, aucune hémolyse ne se produit ; lorsqu'elle a été plus courte, on n'observe qu'une hémolyse très légère. En d'autres termes, ces hématies, surchargées de sensibilisatrice et de complément et qui devraient se détruire par leur simple exposition à 37 degrés, ne subissent qu'une destruction insignifiante ou même absolument nulle.

C'est donc que l'action lytique des deux corps hémolysants se trouve neutralisée, sur l'hématie elle-même, par une substance antagoniste, qui est venue s'unir à eux à la faveur de la prolongation du froid.

L'expérience suivante permet de constater à quel point est puissante cette action empêchante de l'antihémolysine fixée sur les hématies.

Nous avons vu que si l'on ajoute à XXX gouttes du sérum de nos hémoglobinuriques chauffé à 55 degrés III gouttes d'hématies, et qu'après refroidissement à 0 degré pendant une demi-heure on centrifuge le mélange et décante le sérum, il suffit d'ajouter aux hématies lavées II gouttes de complément dans XXVIII gouttes d'eau salée pour en provoquer l'hémolyse à 37 degrés. Or, si l'on répète la même série de manipulations, en employant cette fois du sérum non chauffé d'hémoglobinurique et en prolongeant l'action de la glace pendant plusieurs heures, on s'aperçoit qu'il faut des quantités trois, quatre, six fois plus fortes de complément pour obtenir l'hémolyse. Et cependant, ces hématies avaient, pendant le refroidissement, déjà absorbé tout le complément renfermé dans le sérum de l'hémoglobinurique.

On voit ici, à l'évidence, la fixation secondaire, sur l'hématie sensibilisée et complémentée, de l'antihémolysine restée d'abord inactive dans le sérum.

---

## Virus rabique et culture des cellules « in vitro »,

par C. Levaditi.

Dans deux notes (1), présentées le 31 mai et le 26 juillet 1913 à la Société de Biologie, j'ai montré que le virus de la poliomyélite vit en symbiose avec les éléments cellulaires des ganglions spinaux, *in vitro* et à 37 degrés, pendant au moins vingt et un jours. La méthode de la survie et de la multiplication des cellules hors de l'organisme permet la conservation et très probablement aussi la culture du virus de la poliomyélite.

Depuis, j'ai fait des expériences analogues avec le virus de la rage. Me servant de la technique de Burrows-Harrison-Carrel, j'ai cultivé des ganglions rachidiens de singes rabiques dans du plasma de singe. Des passages réguliers dans du plasma neuf ont été faits tous les cinq à six jours. J'ai constaté que dans ces conditions, le virus de la rage conserve intacte sa virulence pour le lapin, au moins pendant un mois, à 37 degrés. Les lapins, inoculés à chaque passage, avec des parcelles de ganglions cultivés, ont contracté la rage; les deux lapins injectés dans le cerveau avec le virus *du 5e passage* et après trente jours de culture, sont devenus rabiques après une incubation de dix et onze jours.

Je poursuis ces recherches, que je ne fais qu'indiquer dans cette note préliminaire. Dans une prochaine note, je décrirai les détails techniques et mes observations morphologiques.

(1) Levaditi. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 1179; t. LXXV, p. 202.

## De l'action des oxydants sur l'évolution des maladies infectieuses

(Quatrième note).

Note de Marcel Belin, présentée par G. Moussu.

Les recherches que j'ai communiquées antérieurement ont montré à quel point l'évolution du tétanos, de la coli-bacillose, des infections typhique et paratyphique expérimentales pouvaient être influencées par les injections de substances très oxydantes; j'ai cherché à voir si ces substances, qui sont capables de transformer des affections très suraiguës en affections chroniques ou de guérir complètement, se comportent de même au cours d'autres maladies infectieuses de types variés; c'est ainsi que j'ai cherché à influencer de la sorte la streptococcie, le choléra des poules, la vaccine, la tuberculose (1).

L'évolution des *streptococcies* expérimentales est très favorablement influencée par les injections intra-veineuses de terpène ozoné, et surtout par les injections sous-cutanées de chlorate de potassium ou de sodium; je suis parvenu à avoir des survies atteignant six jours en ne traitant que les deux premiers jours, suivant la technique qui m'a servi dans les expériences relatées antérieurement, les streptocoques étant injectés par la voie péritonéale. Toutefois, ici, l'action des substances oxydantes est moins nette que dans la coli-bacillose par exemple; je suis arrivé le plus souvent à retarder notablement la mort, mais jamais à l'empêcher.

Dans le *choléra des poules*, l'action est absolument nulle. J'ai expérimenté à l'aide de 30 cobayes et 16 lapins, en 15 expériences, faites dans toutes les conditions possibles, sans arriver à constater une action quelconque d'un tel mode de traitement; que les injections microbiennes soient faites dans le péritoine, qu'elles soient faites sous la peau (lapins), que les injections salines soient faites tôt ou tard, à faible ou forte dose, quel que soit l'oxydant choisi, la maladie évolue chez les traités comme chez les témoins et la mort survient dans le même temps.

Il en est exactement de même dans la *rage*, que le virus soit injecté directement dans le cerveau, dans la chambre antérieure de l'œil ou dans les muscles.

La *vaccine* également est, chez le lapin, fort peu influencée par une telle intervention.

Dans la *tuberculose*, l'action est des plus intéressantes : le chlorate de sodium, injecté à des lapins, aux doses habituelles, au moment où la courbe de température commence à s'élever (les bacilles tuberculeux

(1) Le détail de ces expériences sera publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.

étant injectés dans les veines), à raison de deux injections par jour, arrête tout d'abord l'ascension thermique, la température redevient normale pendant quelques jours, puis la courbe s'élève brusquement, et, autant que chez les témoins, elle se maintient alors en plateau très longtemps, au lieu de s'abaisser lentement, comme celle des témoins, et, environ deux jours avant la mort, elle s'abaisse presque en ligne droite; la mort survient en même temps ou avant celle des témoins.

S'il n'est fait qu'une seule injection saline par jour, l'action est identique, mais moins nette.

Les résultats sont les mêmes chez les cobayes qui ont reçu les bacilles tuberculeux dans le péritoine et qui ont été traités au même moment : même retard dans l'ascension thermique, même plateau, même chute brusque de la courbe.

Si donc au début de l'évolution de la tuberculose l'emploi des oxydants énergiques peut paraître inutile et même dangereux, je montrerai ultérieurement qu'il n'en est pas de même pour les sels moins riches en oxygène qui ont une action plus nettement positive.

(*Laboratoire de bactériologie de l'Institut vaccinal de Tours.*)

---

## Des ferments contenus dans le suc du fruit du *Carica papaya*,

par E. Pozerski.

Etant en possession de quelques papayes, nous avons recherché dans le suc de ces fruits les propriétés que nous avions étudiées il y a quelques années dans le latex du papayer ; en particulier, la présence d'un ferment protéolytique digérant instantanément l'albumine du sérum.

Au cours de cette étude, nous avons fait quelques observations que nous relatons ici.

I. — *Recherche du pouvoir protéolytique.* Le suc, obtenu par expression du fruit, mélangé à parties égales avec du sérum de cheval, est porté à des températures variables entre 40 et 100 degrés, pendant cinq minutes. En employant la précipitation par l'acide trichloracétique, on constate qu'il n'y a pas trace de digestion dans les échantillons étudiés.

Le suc des papayes étudiées ne contient donc pas, à l'inverse du latex de l'arbre, de ferment protéolytique digérant le sérum à de hautes températures.

II. — *Recherche du pouvoir escharrifiant.* Le latex du papayer desséché puis repris par l'eau provoque, quand on l'injecte sous la peau des

cobayes, des escharres caractéristiques. Le suc du fruit peut être impunément injecté sous la peau. Il ne contient donc pas, à l'inverse du latex, de ferment escharrifiant.

III. — *Recherche du pouvoir présurant.* Le suc des papayes, qui ne contient pas de ferment protéolytique, contient cependant de la présure. En effet, 5 c. c. de suc de papaye coagulent 10 c. c. de lait en vingt minutes à 39 degrés. 1 c.c. de suc coagule 10 c.c. de lait en trois heures à 39 degrés.

Cette coagulation n'est pas due à la faible acidité du suc de papayes (0,36 pour 1.000 en HCl). Elle est due à une présure ; en effet, le suc perd son pouvoir après un chauffage de dix minutes au bain-marie à 100 degrés.

Il est intéressant, au point de vue de la distinction entre les protéases et le lab, de constater que le suc des papayes étudiées, qui est dépourvu de pouvoir protéolytique, présente un pouvoir présurant très accentué.

IV. — *Coagulation du suc de papayes.* Le suc des papayes que nous avions à notre disposition était très peu acide. 0 c.c. 6 de soude décinormale faisait virer au rouge la phtaléine ajoutée à 10 c. c. de suc de fruit. Ce liquide rosé porté à l'étuve à 37 degrés pâlissait peu à peu ; au moment de devenir complètement blanc, il se prenait en un caillot homogène.

Cette coagulation se fait plus rapidement à 37 degrés qu'à la température du laboratoire. Elle ne se produit jamais ni en milieu nettement alcalin, ni en milieu nettement acide. Elle ne se produit qu'en milieu neutre.

Cette coagulation est d'ordre diastasique ; en effet, elle ne se produit plus quand le suc de papaye a été préalablement bouilli.

Cette coagulation est propre au suc de papaye. Elle ne se produit pas, par exemple, avec le suc de l'ananas, dont le pouvoir protéolytique est bien connu.

Le liquide exsudé par le caillot après la coagulation du suc de papaye ne contient ni ferment protéolytique, ni ferment escharrifiant. Il contient au contraire de la présure.

Nous nous proposons de revenir, dans une note ultérieure, sur cette coagulation du suc de la papaye.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

### De l'emploi d'un sérum agglutinant pour la recherche du bacille de Koch dans les humeurs de l'organisme. Technique de l'examen des urines,

par A. Lucas.

Dans une précédente communication que nous avions l'honneur d'adresser à la Société, et dans notre thèse inaugurale sur l'homogénéisation des crachats, nous avons montré tout le parti et les avantages que l'on pouvait retirer de l'addition au liquide d'homogénéisation de quelques gouttes d'un sérum agglutinant (en l'espèce celui de Marmorek), avantages se traduisant par un enrichissement bacillaire considérable. Nous écrivions que cette méthode pouvait être appliquée à la recherche du bacille de Koch dans les différentes humeurs de l'organisme, qu'elle nous avait donné des résultats remarquables dans l'étude des épanchements pleuraux et des urines, et nous montrions que dans ce dernier cas elle nous avait donné des résultats positifs par simple sédimentation, alors que même après centrifugation, mais sans addition de sérum, d'une quantité double de la même urine, nous n'avions pu découvrir un seul bacille. Depuis que nous avons inauguré cette nouvelle méthode et en même temps généralisé son emploi, elle a reçu son application journalière dans les services des professeurs Desplats et Vouters, et, depuis bientôt deux ans, elle trouve son emploi systématique dans la recherche du bacille de la tuberculose dans les diverses humeurs organiques. Quel que soit le liquide examiné, qu'il s'agisse de crachats, d'urines, de sang, de pus, d'abcès froid, d'épanchement pleural, de liquide céphalo-rachidien ou d'ascite, le principe de la méthode reste le même et se résume dans l'action agglutinante du sérum, comme nous l'avons déjà écrit; et, dans tous ces cas, ce mode d'action se traduit par une multiplication importante des bacilles, et encore, dans plusieurs circonstances (tuberculose rénale, bacillémies, granulie, épanchements pleuraux, abcès froid même), nous avons été assez heureux pour déceler le bacille de Koch, alors que par divers procédés les résultats avaient été entièrement négatifs.

Nous ne décrirons pas les différents temps de cette technique, qui varie tant soit peu suivant qu'il faille ou non l'associer à une homogénéisation (sang, liquide pleural).

Le fait essentiel et la caractéristique de notre procédé résident dans l'utilisation d'un sérum agglutinant. La dose de sérum à employer varie, suivant sans doute la teneur première en agglutinines des substances à examiner, dose plus forte pour le liquide pleural par exemple que pour les crachats, et plus forte encore pour les urines. Cette dose n'est d'ailleurs pas absolument fixe, mais, pour préciser, nous dirons que nos

expériences et nos numérations comparatives nous ont montré qu'en ce qui concerne les urines, la dose de choix toujours suffisante est de II gouttes par 10 c. c.

Nous devons faire remarquer toutefois que ce procédé n'exclut nullement l'obligation de suivre certaines indications que nous considérons comme primordiales, telles que l'abaissement de la densité du liquide au-dessous de la densité minima du bacille (1.010). Sans cette précaution, on court le risque de résultats erronés.

La recherche du bacille tuberculeux dans les urines étant une opération journalière, sa découverte difficile et aléatoire, nous indiquerons brièvement la technique que nous utilisons :

1° Ajouter à une quantité donnée d'urine (100 à 125 c. c.) II gouttes de sérum par 10 c. c. Abaisser la densité à 0,999 au moyen d'alcool à 60 degrés, agiter en tous sens;

2° Après sédimentation de vingt-quatre heures, recueillir la portion inférieure de l'urine (30 c. c.), sur laquelle portera l'examen;

3° Agir différemment suivant les cas et suivant la nature du dépôt constitué par :

*a*) des phosphates : clarifier par l'acide acétique;

*b*) des urates : chauffer légèrement;

*c*) du pus : traiter par la lessive de soude (I goutte par c. c. de pus); en fait, ce traitement n'offre aucun avantage;

4° Centrifugation d'une demi-heure;

5° Coloration au Ziehl-Neelsen rigoureux.

Nous ne pouvons que préconiser notre méthode au sérum : elle nous a constamment donné des résultats bien supérieurs, et, relativement aux urines, supérieurs à ceux des procédés habituels (sédimentation ou centrifugation d'une grande quantité d'urine, procédé de Biedert, Hallion, Trévéthick). Nos numérations comparatives dénotent un enrichissement bacillaire toujours considérable, et, dans plusieurs observations, seule notre méthode a pu nous donner satisfaction en assurant le diagnostic clinique.

---

## Sur les propriétés d'un lipoïde (II Bd) extrait de la partie corticale des capsules surrénales,

par H. Iscovesco.

On peut isoler des parties corticales des capsules surrénales un lipoïde qui représente une fraction du groupe éthéré post-alcoolique. Il est insoluble dans l'acétone, difficilement soluble dans le benzol, partiellement soluble dans l'alcool, soluble dans le chloroforme, l'alcool-éther et l'éther de pétrole.

J'ai injecté à 12 lapins âgés de 135 jours tous les deux jours dans la nuque un demi-centigramme de ce lipoïde par kilogramme d'animal, en solution huileuse. L'expérience a été poursuivie pendant 130 jours. J'ai gardé plusieurs lapins du même lot comme témoins. Au bout de 130 jours, tous les animaux ont été sacrifiés et tous les organes pesés. Voici, comparativement aux poids des organes des témoins, les poids moyens des organes des animaux soignés mâles et femelles.

Les poids sont donnés en grammes par kilogramme d'animal.

| | POIDS TOTAL | CAPSULES | CŒUR | FOIE | RATE | REINS | TESTICULE | THYROIDE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Anim. témoins ♂. | 2675 | 0,086 | 2,65 | 34 | 0,56 | 5,70 | 1,90 | 0,060 |
| Animaux soignés. | 2570 | 0,291 | 2,70 | 37 | 0,60 | 8,50 | 2 » | 0,067 |

| | P. TOTAL | CAPSULES | CŒUR | FOIE | OVAIRES | RATE | REINS | THYROIDE | UTÉRUS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Animaux témoins. | 2750 | 0,136 | 2,69 | 36 | 0,068 | 0,48 | 6,40 | 0,076 | 1,28 |
| Animaux soignés . | 2975 | 0,198 | 2,30 | 40 | 0,070 | 0,52 | 7,20 | 0,070 | 1,32 |

La simple inspection de ces chiffres montre que ce lipoïde est homostimulant. Il excite fortement les surrénales, et l'hypertrophie porte presque exclusivement sur la portion corticale, la pression artérielle n'est pas augmentée, et les cœurs des animaux traités sont normaux.

Un autre fait, c'est que ce lipoïde excite les reins, plus chez les mâles que chez les femelles. Enfin les animaux traités présentent un poil beaucoup plus abondant et mieux fourni que les témoins; de plus, il y a eu chez mes animaux des troubles de pigmentation.

Il a été possible ainsi de suivre sur tous ces animaux les modifications des poids. Les animaux traités, aussi bien que des témoins, ont été pesés régulièrement, et j'ai constaté que les animaux soignés ont gagné, au bout des 130 jours d'expérience, 36 p. 100 de leur poids initial, alors que les témoins n'ont gagné que 30 p. 100. L'action sur la croissance et sur l'augmentation de poids est donc insignifiante.

En résumé, au point de vue expérimental, ce lipoïde excite fortement les capsules (partie corticale) et un peu les reins et le foie. Il est sans action sur le cœur, et a une action excitante des plus nettes sur le système pileux.

J'ai eu l'occasion de l'essayer à plusieurs reprises chez l'homme. Lorsqu'on injecte à un adulte une dose variant de 2 à 5 centigrammes de ce lipoïde (solution huileuse par voie hypodermique), on constate trois phénomènes :

1° Une accélération importante du pouls. Les battements montent de 70 à 90 et même plus, dans les deux ou trois premières heures qui suivent l'injection. Cette accélération du pouls est accompagnée d'une diminution de la tension artérielle qui, avec le Potain, tombe de 17 à 14 ou 13. Ces deux phénomènes sont parallèles, et au bout de quelques heures tout revient à la normale.

2° Il est très fréquent (dans 60 p. 100 des cas) d'observer chez les personnes ainsi traitées une sudation abondante. Celle-ci dure plusieurs, quelquefois même vingt-quatre heures. Elle est plutôt nocturne. J'ai pensé que ce phénomène est lié à celui que j'ai signalé plus haut quant à l'excitation du système pileux chez mes lapins. Ce fait donne peut-être aussi une explication des sueurs nocturnes des phtisiques, qui seraient expliquées par une excitation de la partie corticale des capsules surrénales. Je pense que chaque fois que dans la phtisie, ou toute autre infection, il y a eu, pendant la vie, des sueurs nocturnes, on devra trouver à l'autopsie des lésions ou des traces d'excitation des parties corticales des glandes surrénales. Je pense aussi que, dans la maladie d'Addison, l'asthénie et les troubles de la circulation sont liés à des lésions de la partie médullaire et que la pigmentation et les troubles cutanés sont liés à l'excitation de la partie corticale.

3° Les gens à qui on injecte le lipoïde en question, à la dose journalière de 1 à 2 centigrammes seulement, présentent une augmentation des forces, un sentiment de bien-être qui est utilisable dans les affections cachectisantes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique.

### I. — Ophtalmie expérimentale du lapin. Son traitement par un sérum spécifique,

par Robert Debré et Jean Paraf.

Depuis plusieurs années (1909), nous avons essayé de préparer un sérum antigonococcique. Le point de départ de nos recherches a été le suivant : ayant pu constater la haute efficacité du sérum antiméningococcique bien appliqué, et connaissant les ressemblances entre méningocoque et gonocoque, nous avons pensé qu'on pouvait préparer un sérum antigonococcique, en profitant de l'expérience acquise avec le diplocoque de Weichselbaum.

D'autre part, on sait que, pour le traitement de la méningite cérébro-spinale, le sérum doit être appliqué à doses massives, en injections

répétées au lieu même où pullulent les germes pathogènes. Cette notion, si elle était reconnue valable pour l'infection gonococcique, expliquerait l'insuccès de la sérothérapie antigonococcique, qui a été pratiquée jusqu'à présent par voie sous-cutanée, et justifierait l'application locale et massive d'un sérum fortement antimicrobien.

Pour parvenir au but que nous nous sommes assigné, trois conditions étaient à remplir :

1° Obtenir un sérum actif antimicrobien, polyvalent, en immunisant un animal de laboratoire ;

2° Réaliser chez un animal de laboratoire une infection expérimentale à gonocoques, dont l'évolution serait régulière et bien connue, ce qui permettrait de titrer le pouvoir bactéricide du sérum, et de n'appliquer à l'homme, comme on doit le faire à notre avis, qu'un sérum ayant déjà fourni chez l'animal des preuves de son efficacité ;

3° Imaginer un mode d'application, variable pour les différentes localisations du gonocoque chez l'homme, qui permettrait de laisser au contact du foyer infecté, pendant un temps suffisant, une quantité suffisante du sérum thérapeutique.

Les deux premières conditions sont actuellement réalisées : nous avons pu préparer un sérum antimicrobien actif *in vivo* et réaliser chez l'animal une infection expérimentale qui permet de juger de la valeur thérapeutique de notre sérum.

Après maints essais infructueux sur les différents animaux de laboratoire, en variant de toute façon le mode d'injection, nous avons réussi à déterminer une ophtalmie suppurée chez le lapin et une méningite mortelle chez le singe. Nous signalons dans cette note les expériences sur le lapin (1).

Lorsqu'on injecte au lapin, dans la chambre antérieure de l'œil, après évacuation de quelques gouttes d'humeur aqueuse, II à IV gouttes d'une émulsion trouble d'une culture de gonocoques sur gélose ascite de 36 heures, représentant environ 200 à 300 millions de germes, on réalise à coup sûr chez cet animal une ophtalmie purulente d'une extrême gravité. L'œil tout entier est au bout de deux à trois jours en pleine fonte suppurative ; parfois se produisent des perforations spontanées de la cornée; on observe également le plus souvent une conjonctivite suppurée concomitante. Cette panophtalmie évolue en un mois environ ; à la phase de suppuration fait suite une atrophie du globe oculaire (phtisie du globe).

Nous avons vérifié que cette ophtalmie était bien due exclusivement au pullulement du gonocoque injecté.

(1) Nos collègues Ducamp et Dantrelle nous ont obligeamment aidés pour ces expériences ; nous tenons à les remercier.

Après avoir établi ce résultat, nous avons injecté aux animaux notre sérum antigonococcique. Nous avons procédé de la façon suivante :

A un lot de lapins, nous avons injecté, quatre heures après l'inoculation du gonocoque, II gouttes de notre sérum dans la chambre antérieure de l'œil. A un autre lot d'animaux, nous avons fait la même injection vingt-quatre heures après l'inoculation. Enfin, à un troisième lot d'animaux, nous avons fait l'injection de sérum trente-six heures après l'inoculation de microbes. Chez tous ces animaux, les injections de sérum ont été répétées, tantôt trois, tantôt quatre fois et même, dans un cas, six fois. Et nous avons vu alors, sous l'influence du sérum, un arrêt rapide des troubles morbides; la panophtalmie a régressé et la guérison est survenue.

A l'heure actuelle, les yeux de nos animaux traités sont sains et ne présentent que la cicatrice des inoculations, tandis que les témoins injectés simultanément montrent une destruction complète de l'œil infecté.

A un lot de lapins, nous avons injecté un *mélange* de sérum antigonococcique et de gonocoques; nons n'avons alors observé aucune autre lésion que des exsudats et des coagulations (inhérentes à l'injection de pareilles substances dans la chambre antérieure de l'œil), qui se sont résorbés rapidement.

Nous avons vérifié que le sérum de lapin non préparé, soit injecté simultanément, soit inoculé par la suite, ne possédait à aucun degré l'action d'empêcher ou d'arrêter l'évolution des troubles morbides.

Ces expériences témoignent bien du pouvoir antimicrobien spécifique de notre sérum.

Les expériences sur le singe, le mode de préparation du sérum et les premières applications à l'homme feront l'objet de notes ultérieures.

---

## Dissociation des substances hémolysantes et antihémolysantes par la méthode « des hématies sensibilisées et lavées »,

par A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard.

Pour étudier les substances hémolysantes des sérums humains, on a eu recours de différents côtés à une méthode un peu particulière qui donne des résultats positifs dans des cas où les techniques usuelles se trouvent en défaut.

Cette méthode peut être ainsi résumée : le mélange des globules rouges et du milieu hémolysant est placé pendant une demi-heure soit à l'étuve à 37 degrés, soit à la température de 0 degré; les globules

sont ensuite lavés après centrifugation et reportés à l'étuve dans une solution chlorurée physiologique.

Nous rappellerons que nous avons eu l'occasion de mettre en évidence les bons résultats de cette technique dans nos recherches sur le pouvoir hémolysant de l'extrait splénique du chien. Si l'on place des globules rouges de chien au contact du suc de rate correspondant, et qu'on maintienne le contact durant un laps de temps insuffisant pour que l'hémolyse se produise, il est aisé de reconnaître que ces globules rouges qui n'ont encore perdu aucune trace d'hémoglobine sont cependant des globules sensibilisés. Soigneusement lavés et remis à l'étuve dans de l'eau chlorurée, ils hémolysent d'une façon plus rapide et même plus intense que les globules témoins qui ont continué à séjourner dans le suc de rate. On sait que l'extrait splénique du chien contient un mélange de substances hémolysantes et de substances antagonistes; dans l'expérience précédente tout se passe, en somme, comme si les globules rouges avaient entraîné avec eux la substance hémolysante et laissé dans le suc de rate la majeure partie de la substance antagoniste. Ce phénomène a été signalé et interprété dans la thèse de l'un de nous (1).

C'est une constatation de même ordre que Kumagaï et Inoue, Widal et Weissenbach (2), ont pu faire sur des sérums humains. Toutefois, il convient de noter que la méthode de Kumagaï, Widal et Weissenbach diffère un peu de la précédente, en ce sens que ces auteurs ajoutent dans le deuxième temps de la réaction une certaine quantité de complément à l'eau physiologique.

Pour étudier l'action hémolysante de l'extrait splénique, l'addition du complément n'est pas nécessaire; la substance active se fixe en masse sur les globules rouges dans le premier temps de l'expérience et ne produit leur destruction que dans le deuxième temps.

La fixation en masse du complexe hémolysant, *sans hémolyse immédiate*, peut d'ailleurs s'observer pour les sérums humains; chez des syphilitiques hémoglobinuriques, nous avons constaté, comme MM. Widal, Abrami et Brissaud (3), que le complément se fixait avec la sensibilisatrice dès la première partie de l'expérience de Donath et Landsteiner, l'hémolyse ne survenant que plus tard, après une sorte d'incubation dans l'étuve à 37 degrés. Chez deux de nos malades, la présence du complément dans le premier temps de la réaction était même nécessaire. L'hémolyse, positive avec le sérum pur et la méthode

(1) Bénard. Recherches sur la fonction érythrolytique de la rate. *Thèse de Paris*, février 1913, p. 106.

(2) Widal et Weissenbach. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juillet 1913.

(3) Widal, Abrami et Brissaud. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 29 novembre 1913.

classique, devenait au contraire négative lorsqu'on disposait l'expérience de la façon suivante : 1[er] *temps à 0 degré*, globules rouges et sérum hémoglobinurique chauffé à 55 degrés ; 2[e] *temps à 37 degrés*, adjonction au mélange de sérum de cobaye.

Chez les malades de Kumagaï, Widal et Weissenbach, comme dans nos recherches sur l'extrait splénique, il semble bien que la substance hémolysante se soit fixée plus rapidement sur les globules rouges que la substance antihémolysante, et c'est grâce à cette différence de rapidité dans la fixation que l'on peut réussir à dissocier les deux substances antagonistes. On conçoit qu'en prolongeant le contact avec le froid pendant plusieurs heures, on puisse, à l'exemple de Donath et Landsteiner (1), voir la réaction devenir négative. Il est vraisemblable que dans ces conditions la substance anti-hémolysante se fixe à son tour sur les hématies.

Ajoutons, en ce qui concerne l'extrait splénique du chien, que la méthode de sensibilisation et de lavage des hématies se combine fort utilement à la méthode des dilutions préconisée par M. Nolf ; on sait que, sous l'influence de la dilution, la substance anti-hémolysante de l'extrait splénique s'affaiblit plus vite que la substance hémolysante.

Si la méthode des dilutions facilite l'étude du suc de rate de chien, par contre, elle semble exercer une action absolument inverse sur certains sérums hémoglobinuriques, comme en témoigne l'observation récente de MM. P.-Emile Weil et Chevallier (2). En additionnant le sérum de leur malade d'une certaine quantité d'eau physiologique, ces auteurs ont pu faire disparaître une réaction de Donath et Landsteiner qui était positive avec le sérum pur. Ces différences nous montrent une fois de plus la complexité des substances hémolysantes et de leurs antagonistes qui interviennent toujours de pair dans les phénomènes de l'hémolyse et dont on peut faire varier à l'infini les conditions d'équilibre. Il n'est pas sans intérêt de souligner, qu'en dépit de ces différences dans les effets de la dilution, chez le malade de MM. P.-Emile Weil et Chevallier et au cours de nos expériences sur l'extrait splénique du chien, une même méthode, *celle des hématies sensibilisées et lavées*, permettait d'éliminer les substances antihémolysantes et d'obtenir ainsi un résultat positif.

(1) Donath et Landsteiner. *Münch. med. Woch.*, 6 septembre 1904.

(2) P.-Émile Weil et Chevallier. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 5 décembre 1913.

## SUR L'ÉVOLUTION DU *Physocephalus sexalatus* (MOLIN),

par L.-G. SEURAT.

L'examen du contenu de l'estomac d'un Ane sacrifié à Bou Saâda (octobre 1912) nous a permis de recueillir, parmi des milliers d'individus adultes du *Physocephalus sexalatus* (Molin) des larves aux troisième et quatrième stades; ces larves, retrouvées ensuite avec une trentaine d'adultes dans l'estomac d'un Porc (Bou Saâda, octobre 1912), nous permettent de tracer, en partie, l'évolution de ce Spiroptère.

Les œufs du *Physocephalus sexalatus*, pondus par paquets nombreux (300 à la fois), donnent, à l'éclosion, une larve de 125 μ de longueur qui meurt, dans la goutte d'eau où on l'a placée, avant de parvenir à sortir complètement de sa coque. Cette larve du *premier stade* est incapable de vivre à l'état libre et n'éclôt normalement qu'à l'intérieur du tube digestif d'un insecte.

*Larve du troisième stade.* — La plus jeune larve que nous pouvons rapporter avec certitude au *Physocephalus sexalatus* est au troisième stade; cette larve, dont la taille oscille entre 2 millimètres et 2mm5, présente la plus grande ressemblance avec la larve du même âge du Spiroptère du Chien (*Spirocerca sanguinolenta* Rud.) : dans les deux formes, la bouche est limitée par deux lèvres saillantes, dorsale et ventrale, avec deux papilles près de leurs points d'insertion; le pore excréteur, ventral, est situé en arrière de l'anneau nerveux; queue terminée (fig. 1) par un petit bouton, garni de pointes à sa surface. Le tube digestif a la même conformation dans les deux larves; toutefois, la cavité buccale du *Physocephalus sexalatus* est un long tube cylindrique à parois épaisses, très refringentes, tandis qu'elle est courte chez le *Spirocerca sanguinolenta* (fig. 2).

L'examen de la région antérieure, par la face ventrale, permet de constater des différences très appréciables entre les deux formes : la larve du *Physocephalus sexalatus* est ornée de deux ailes latérales, striées transversalement, prenant naissance au niveau de l'origine de l'œsophage et s'étendant jusqu'au tiers postérieur de la longueur du corps (fig. 1). Sur l'aile droite, se trouve une papille sensorielle située *en arrière* de l'anneau nerveux, à peu près au niveau du pore excréteur; en avant de l'aile gauche, on observe une papille précervicale. Signalons enfin une papille sensorielle impaire dans la région postérieure du corps, sur le côté gauche, à 435 μ de la pointe caudale.

La larve du Spiroptère du Chien (fig. 2) ne présente aucune trace d'ailes latérales, mais seulement deux papilles cervicales symétriques, situées au niveau de l'anneau nerveux, bien en avant du pore excréteur. Cette absence d'ailes est sans doute en relation avec le genre de

vie de cette larve, qui reste enfermée dans une capsule sécrétée par l'hôte.

Les caractéristiques de la larve du troisième stade du *Physocephalus sexalatus* sont les suivantes : longueur totale, 2.125 μ; largeur maxima, 95 μ; cavité buccale, 125 μ; œsophage entier, 785 μ; œsophage musculaire, 112 μ; queue, 55 μ; distance du pore excréteur de l'extrémité antérieure, 180 μ; papilles cervicales respectivement situées à une distance de l'extrémité antérieure, la droite de 170 μ, la gauche de 85 μ; cuticule finement striée transversalement, les stries étant espacées de 5 μ.

*Troisième mue. Quatrième stade* (1). — L'une de ces larves, mesurant 2mm5 de longueur, a été surprise au moment où, effectuant sa troisième mue, elle passe au quatrième stade (fig. 3). La nouvelle larve diffère de la précédente par la conformation de la cavité buccale, qui présente les épaississements en anneau si caractéristiques de l'adulte; la queue a perdu le bouton garni de pointes, étant maintenant sensiblement arrondie, avec quelques aspérités du côté ventral. Les organes génitaux ont un développement plus ou moins avancé, suivant la longueur de la larve considérée.

Les papilles cervicales et les ailes latérales montrent la même disposition qu'au troisième stade. La larve, au sortir immédiat de la mue, ne présente pas d'ailes latérales; celles-ci se développent d'ailleurs aussitôt, car on les trouve complètement formées chez un individu de 3mm2 de longueur.

La longueur des larves du quatrième stade oscille entre 2mm5 et 5mm6 à 9 millimètres, suivant leur sexe. Parvenues à leur taille définitive, elles effectuent leur quatrième et dernière mue.

*Quatrième mue.* — La larve du quatrième stade, surprise au moment de la mue (fig. 4 et 4'), a la cuticule larvaire nettement détachée de la cuticule imaginale; les deux cavités buccales, larvaire et définitive, sont emboîtées; cependant la cavité buccale larvaire s'est, en partie, dégagée de son étui; elle sera rejetée, ainsi que le revêtement chitineux du rectum, avec la dépouille exuviale.

La larve mâle, parvenue à la fin du quatrième stade, laisse reconnaître, sous la cuticule larvaire, le mâle bien caractérisé par les spicules, le gorgeret, les quatre paires de papilles préanales, la papille impaire attenante au bord postérieur du cloaque et le groupe des 8 petites papilles peu discernables situées à la face ventrale, un peu en avant de l'extrémité caudale (fig. 4'). Mais ce mâle qui va éclore ne présente

(1) Nous avons observé et fait connaître précédemment la troisième mue de la larve du Spiroptère du chien. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLIV, p. 82-84.

pas de bursa (1); les six ailes latérales caractéristiques de l'adulte n'existent pas non plus; ces formations cuticulaires apparaissent peu après la mue. La jeune femelle, surprise au moment de la mue, quitte également la cuticule larvaire sans que ses ailes soient formées.

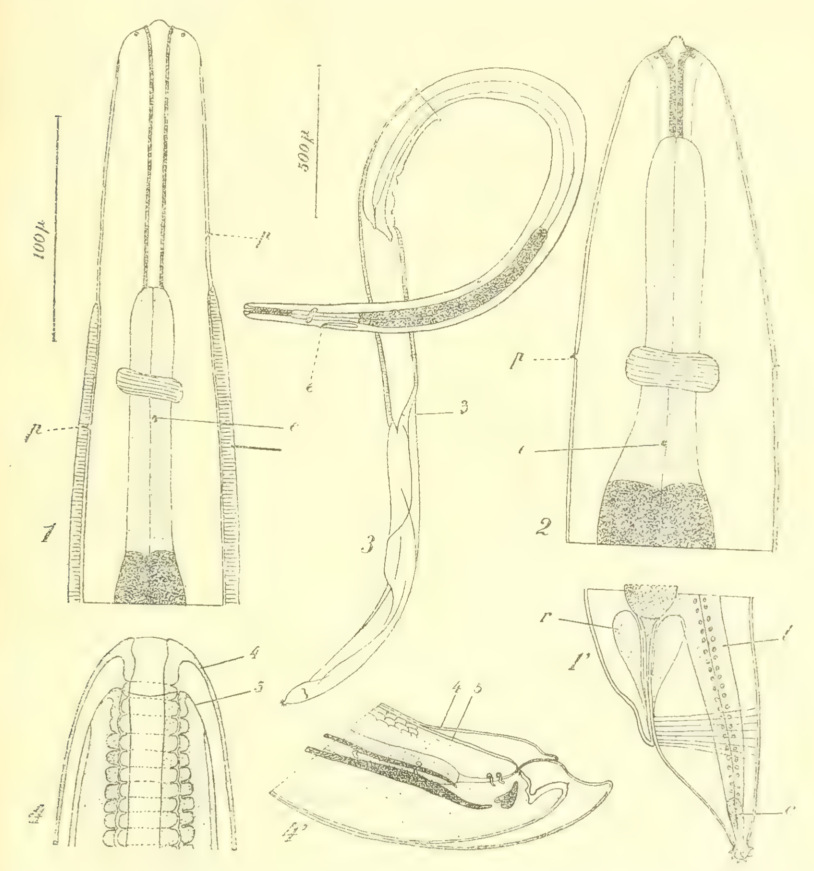



Fig. 1. — Extrémité antérieure d'une larve de *Physocephalus sexalatus*, au troisième stade, vue par la face ventrale, montrant les ailes, *a*, et les papilles cervicales *p*; *e*, pore excréteur.

Fig. 1'. — Extrémité caudale de la même, avec le bouton garni de pointes. *r*, glandes rectales; *l*, ligne latérale; *c*, glande anale.

Fig. 2. — Extrémité antérieure d'une larve du même âge du *Spirocerca sanguinolenta*, vue par la face ventrale. *e*, pore excréteur (*Le grossissement, identique pour ces trois figures, est indiqué par l'échelle* 100 μ).

Fig. 3. — Larve de *Physocephalus sexalatus*, parvenue à la fin du troisième stade et passant au quatrième. 3, dépouille exuviale; *e*, pore excréteur (*Le grossissement est indiqué par l'échelle* 500 μ).

Fig. 4 et 4'. — Extrémités antérieure et postérieure d'une larve mâle de *Physocephalus sexalatus* effectuant sa dernière mue. 4, cuticule exuviale; 5, cuticule définitive.

(1) Nous avons également vérifié l'absence de la bursa chez le mâle du *Spirura gastrophila* Müller surpris au moment de la mue.

Les données qui précèdent nous renseignent sur la valeur à accorder, dans la discussion des affinités des espèces, à des productions cuticulaires telles que la bursa ou les ailes latérales : celles-ci sont des organes acquis secondairement et les caractères qu'elles fournissent doivent le céder à ceux tirés de l'organisation interne, du nombre et de l'arrangement des papilles de la région cloacale, de la forme des spicules chez le mâle.

D'autre part, la grande similitude signalée au début de cette note des larves du *Spirocerca sanguinolenta* et du *Physocephalus sexalatus* est certainement l'indice d'une parenté entre deux formes, qui se rapprochent d'ailleurs par maints détails de leur organisation (oéjecteur, etc.), et dont les dissemblances résultent d'adaptations à un genre de vie différent.

---

## Sur la spécificité des parasites entomophages.

Note de William R. Thompson, présentée par M. Caullery.

La « lutte naturelle », contre les insectes nuisibles à l'agriculture, à l'aide des parasites entomophages, a eu dans ces dernières années une vogue considérable. On a même voulu y voir, dans certains pays, une sorte de panacée universelle. Dans des cas spéciaux, elle a certainement donné et peut donner des résultats considérables. Mais malgré l'élégance théorique de cette méthode, le plus souvent, les espérances conçues ou les assurances données en son nom ont été basées sur des connaissances tout à fait insuffisantes du sujet; les tentatives faites pour utiliser les insectes entomophages ont fréquemment échoué, ou n'ont eu que des effets insignifiants.

Dans l'utilisation des parasites entomophages, deux cas se présentent le plus souvent :

1° On transporte de son pays d'origine A le parasite P d'un insecte H, pour l'introduire dans une contrée B où l'hôte original H n'existe pas, mais où il y a d'autres insectes nuisibles, voisins de H au point de vue taxonomique, insectes auxquels on espère que P s'adaptera;

2° L'hôte original H du parasite P, en A, s'est déjà acclimaté en B, où P n'a pu encore le suivre; on introduit P en B, en espérant rétablir l'équilibre naturel entre l'hôte et le parasite. Dans ce second cas, il y a lieu de distinguer deux possibilités : ou bien (a) le parasite P peut accomplir toutes ses générations annuelles dans H, formant ainsi avec lui un complexe biologique fermé, ou bien (b), il est forcé (même dans le pays d'origine A) de passer, pendant une ou plusieurs générations, par d'autres hôtes H′, H″.

Dans cette note et une qui suivra, je voudrais présenter quelques observations jetant une certaine lumière sur des échecs éprouvés dans des tentatives qui se rapportent au premier (1°) et au troisième (2*b*) de ces trois cas cités.

On sait depuis longtemps qu'une espèce d'insecte parasite ne s'attaque pas à des hôtes quelconques; quoique la liste des hôtes de certains de

ces parasites soit assez longue, le régime de beaucoup d'espèces est bien limité. Cela s'applique surtout, je crois, aux parasites primaires. Les hyperparasites et les espèces qui sont parfois primaires, parfois hyperparasites, sont moins spécifiques.

Dans ces deux dernières années, j'ai eu l'occasion d'étudier les parasites de deux Coléoptères Rhynchophores, le *Phytonomus posticus* Gyll. et l'*Hypera punctata* Fabr., qui se montrent fort différents en ce qui concerne leurs parasites. On réunissait récemment encore ces deux espèces dans le même genre. Elles s'attaquent à des Légumineuses, et on les trouve très souvent dans un même champ de luzerne. L'une et l'autre déposent leurs œufs à l'intérieur des tiges des plantes infestées. Ces œufs sont à peu près de même couleur, et ne montrent à la loupe qu'une différence de taille. Les larves ont à peu près le même aspect (surtout dans les stades jeunes) et les mêmes mœurs; elles filent, de la même façon, des cocons construits sur le même modèle; l'*Hypera* seul descend dans la terre avant de filer. Au point de vue morphologique, il y a une correspondance étroite entre elles, dans les différents organes internes et externes. Les poils de la cuticule se trouvent même en nombres presque identiques et dans les mêmes positions. La seule différence remarquable se rapporte aux tubes de Malpighi; chez *Hypera*, ils sont incolores, leur lumière est remplie d'une grande quantité de grosses granulations transparentes, blanches en masse; chez *Phytonomus*, ils sont plus grêles, fortement pigmentés en brun foncé par des granulations intracellulaires.

Dans l'Italie méridionale, le *Phytonomus posticus* est infesté par plusieurs parasites, parmi lesquels il y en a neuf fréquents et aisés à distinguer. Trois s'attaquent aux œufs et six aux larves, ou aux larves et aux pupes, y compris un Champignon (Entomophtorée).

L'*Hypera punctata*, au contraire (même quand il se trouve dans les mêmes champs que le *Phytonomus posticus*), n'est parasité que par trois espèces: un Mymaride parasite des œufs, un Champignon et un Ichneumonide parasite des larves. Les deux premiers sont également des parasites de *P. posticus*: le dernier est parasite « spécifique », pour ainsi dire, de *H. punctata*, et s'il s'attaque à *P. posticus*, ce n'est que très rarement.

Deux parasites ichneumonides de *Phytonomus posticus* ne s'attaquent à celui-ci qu'après le filage du cocon. Aussi pourrait-on imaginer que la situation hypogée de ce cocon explique dans une certaine mesure l'absence de ces deux espèces dans la faune parasite de l'*Hypera*; mais c'est là, je crois, une explication trop simpliste. En tout cas, ces deux Coléoptères assez voisins, éthologiquement et morphologiquement, n'ont que deux parasites communs : le Mymaride (qui s'attaque aux œufs à peine pondus, alors que la spécificité physico-chimique doit être peu accentuée) et l'*Entomophthora sphærospermæ*. Ce champignon se rencontre d'ailleurs chez beaucoup d'autres insectes.

## A PROPOS DE LA NOTE DE M. MANOUKHINE SUR LA LEUCOCYTOLYSE DIGESTIVE,

par G. A. KROLUNITSKY.

J'ai montré dans mes notes du 25 octobre et du 8 novembre que l'injection intrarectale de peptone ou d'autres substances alimentaires détermine chez le *chien*, chez le *lapin* et chez l'*homme* une leucocytose dès que ces substances commencent à être absorbées. Cette donnée, confirmée dans son interprétation par les expériences, rapportées dans les notes du 21 novembre et du 5 décembre, vient à l'appui des travaux de Ouvaroff, Rencki et Ziarko, qui *seuls*, à ma connaissance, ont étudié les modifications sanguines *consécutives aux lavements nutritifs*.

Il n'y a rien d'étonnant dans ce fait. On sait, en effet, et M. Manoukhine paraît seul l'ignorer, que l'injection d'une substance *dans le système de la veine porte* ou son absorption par une muqueuse qui en est tributaire donne des résultats complètement différents de ceux obtenus par l'injection de la même substance *dans une veine périphérique*. M. Manoukhine me reproche de ne pas avoir fait une bibliographie complète. J'ai cru, et je continue à croire, qu'à la Société de Biologie il vaut mieux apporter des faits nouveaux qu'un index bibliographique. Il aura bientôt satisfaction, dans un travail d'ensemble que je prépare sur la question.

Je ferai seulement remarquer que M. Syrensky (1908) est *seul* à avoir étudié *systématiquement* le schéma de la réaction sanguine au cours de la digestion, c'est-à-dire l'hypo et l'hyperleucocytose digestives. Il est *le premier* qui ait étudié la « leucocytolyse digestive » suivant la technique de E. Botkine, c'est-à-dire d'après « les formes de destruction » des leucocytes. La différence des techniques que nous employons fait que nos conclusions diffèrent en plusieurs points, mais je n'ai pu discuter ses conclusions dans les courtes notes présentées à la Société de Biologie. M. Manoukhine n'a jamais étudié le schéma de la leucocytolyse *digestive, son travail étant borné à l'étude des propriétés leucocytolytiques de* 19 *sérums*, sans qu'il ait jamais étudié les variations du nombre des leucocytes au cours de la digestion. Dans mes notes, j'étudie surtout le mécanisme du schéma établi par M. Syrensky.

Si M. Manoukhine n'arrive pas, dans l'expérience unique qu'il oppose à mes recherches sur le chien, le lapin et l'homme, aux mêmes conclusions que moi, c'est qu'il injecte une quantité de peptone manifestement insuffisante : il introduit dans le rectum du chien la dose que j'injecte au lapin. La notion des doses a une importance capitale, si on admet l'idée de la lutte des ferments en question. La leucocytolyse préexiste dans le sérum de son chien.

Je ne me permettrai pas de contester l'habileté de M. Manoukhine à compter les globules blancs; je lui demanderai seulement de vouloir bien relire avec soin sa thèse et mes notes; il verra ainsi que, s'il signale le premier la *possibilité* de la leucocytolyse psychique sous l'influence de l'*idée de digestion*, fait que je n'ai jamais contesté (1), j'ai établi par mes expériences la réalité de cette leucocytolyse psychique, et j'ai montré qu'elle apparaît sous l'influence de l'*idée de nourriture* et qu'elle est en rapport étroit avec la sécrétion psychique de l'estomac.

---

## Traitement de la cystite blennorragique au moyen de la méthode des virus-vaccins sensibilisés de Besredka,

par Louis Cruveilhier.

Les cystites de la période terminale de la blennorragie sont souvent très graves, du fait principalement de la menace perpétuelle des récidives et de la tendance à la chronicité. En raison des douleurs, souvent intolérables, qu'elles occasionnent, à chaque miction, il est nécessaire d'agir rapidement, au cours de ces cystites. Or, si parfois le nitrate d'argent, en instillation intravésicale, donne des succès brillants, on ne peut utiliser ce traitement lorsque l'état du canal ne permet pas le passage de l'instillateur, de sorte qu'il nous a paru indiqué d'essayer, au cours de cette affection, la méthode des virus-vaccins sensibilisés.

Chez les divers malades atteints de cystite blennorragique que nous avons observés, nous avons toujours obtenu des résultats excellents. Il en a été ainsi en particulier des deux malades suivants, dont nous devons l'observation à notre ami le Dr Misset.

*Première observation.* — M. G..., âgé de vingt-sept ans, étudiant, nous est envoyé le 24 novembre par le Dr Papin, chef de clinique à l'hôpital Necker. Atteint pour la quatrième fois d'urétrite blennorragique, M. G... est souffrant depuis un mois. L'écoulement, qui a été très abondant, est en décroissance. On y trouve de nombreux gonocoques. Depuis deux ou trois jours, les symptômes de cystite ont apparu. Les mictions, sans avoir, il est vrai, augmenté de fréquence d'une façon notable, s'accompagnent d'épreintes terminales parfois très vives, de sorte que les dernières gouttes apparaissent sanguinolentes. On pratique la première injection le 24 novembre. Le 28 du même mois, les douleurs terminales ont disparu et les mictions, exclusivement diurnes, ne se répètent que quatre fois. Les urines apparaissent limpides dans le

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, voir notre note du 25 octobre 1913.

dernier verre. On pratique cependant une seconde piqûre. Les résultats obtenus par la première injection se maintiennent et la cystite est guérie, de sorte que le traitement ne s'adresse plus désormais qu'à l'urétrite, qui finit elle-même par disparaître.

*Seconde observation.* — M. M..., âgé de vingt-sept ans, cavalier, nous est adressé par M. le Dr Ligouzat, et accuse des symptômes de cystite. Celle-ci a débuté il y a quelques jours, au cours d'une urétrite blennorragique qui dure depuis deux mois environ.

On note de la pollakiurie diurne et nocturne ainsi que des douleurs vives terminales avec pyurie. Le 4 novembre, la première injection est pratiquée. Dès le lendemain, les phénomènes de dysurie s'atténuent et, deux jours après, ils ont disparu. La guérison s'est maintenue depuis. Ces deux observations, dont la brièveté elle-même prouve en faveur de la méthode, nous amènent à penser que l'on a toujours intérêt à s'adresser aux virus-vaccins sensibilisés au cours du traitement des cystites blennorragiques.

(*Travail du laboratoire du Dr Roux, à l'Intitut Pasteur.*)

---

## Dissemblances anatomo-pathologiques de la cirrhose biliaire de l'homme et de la cirrhose expérimentale. La cirrhose.

(Deuxième note),

par Noel Fiessinger et L. Roudowska.

La dissemblance est encore plus grande quand on étudie le mode de la réaction fibreuse.

Chez le lapin, le processus cirrhotique se montre sous deux aspects : 1° un processus péribiliaire et 2° un processus parabiliaire.

Nous insisterons surtout sur le premier. C'est de beaucoup le plus constant. Il est d'une remarquable précocité. Dix jours après la ligature, on voit déjà ce processus se manifester. Les amas de cellules conjonctives jeunes ne se font pas autour des canaux biliaires, mais à la périphérie de l'espace de Kiernan, c'est-à-dire au contact des cellules les plus périphériques du lobule hépatique. La charpente connective prend un aspect réticulé et le tissu s'infiltre de cellules conjonctives jeunes, lymphocytes, plasmazellen, mastzellen, figures de macrophagie, cellules étendues à plusieurs noyaux ayant les caractères de plasmodes. Ce tissu présente une remarquable vitalité avec des figures de karyokinèse. Ce tissu de néoformation s'infiltre à la périphérie du lobule hépatique,

pénètre entre les travées les plus périphériques, cherchant à dissocier et à prendre la place des cellules hépatiques dégénérées de cette région.

Plus tard, on n'observe que la transformation de ces foyers primitifs et l'apparition de foyers semblables au voisinage. Les fibres conjonctives apparaissent dans l'interstice des cellules jeunes; celles-ci, en même temps, se sont transformées en cellules fusiformes. Lentement, on arrive ainsi au tissu cirrhotique adulte.

Primitivement, la cirrhose se borne à la formation d'étoiles autour des espaces biliaires. Cette cirrhose biliaire étoilée ne tarde pas à affecter une disposition que nous qualifierons de palmée. En effet, les rameaux de l'arbre biliaire s'unissent les uns aux autres par faisceaux fibreux, formant de véritables membranes intermédiaires.

Un mois déjà après la ligature, les îlots et leurs prolongements dessinent une cirrhose très avancée. Cette cirrhose est souvent péri-lobulaire, mais elle peut pénétrer dans le lobule pour atteindre par une pointe la veine centro-lobulaire. Souvent, il arrive de retrouver les deux aspects de cirrhose biliaire et biveineuse sur des coupes provenant d'un même foie. La forme de la cirrhose est subordonnée à l'étendue et au siège de l'atteinte parenchymateuse.

Chez un lapin conservé presque six mois avec une ligature cholédocienne, on retrouve une lésion fréquente dans la cirrhose annulaire sous la forme de circulation collatérale très développée. Le foie est pâle, il crie sous le couteau, sa surface est cloutée. Histologiquement, il s'agit d'une cirrhose annulaire. Les veines centro-lobulaires sont déjà le siège de lésions scléreuses. On ne peut en aucune façon retrouver sur cette cirrhose les caractères formulés par Charcot et Gombault pour les cirrhoses biliaires de l'homme et de l'animal : insulaire, monolobulaire et intralobulaire. Par contre, on y décèle les caractères d'une cirrhose vulgaire : annulaire, multilobulaire, interlobulaire.

Ces lésions aboutissent à ce que nous dénommerons les lésions d'*enkystement*. Il se fait après la ligature du cholédoque une évolution vers un enkystement biliaire. La cirrhose se développe comme si non seulement toute communication était coupée entre le parenchyme d'une part, et l'arbre biliaire de l'autre, mais encore comme s'il était nécessaire d'isoler l'arbre biliaire par un enkystement défensif.

Tous ces caractères distinguent la cirrhose expérimentale de la cirrhose de l'homme qui est beaucoup plus tardive, biliaire, insulaire et pénètre à l'intérieur du lobule. Il est donc dangereux de conclure de l'animal à l'homme, comme il est fait par de nombreux auteurs après Charcot. Un seul point est commun entre ces cirrhoses : la précession de la lésion parenchymateuse.

---

## Sur l'interruption temporaire de la circulation dans les deux veines rénales,

par L. Morel, E. Papin et H. Verliac.

En liant temporairement pendant dix minutes les deux veines rénales, MM. Chirié et André Mayer ont obtenu sur 7 chiens : 1° dans tous les cas, la mort rapide; 2° dans 4 cas, des crises convulsives systématisées (1). Ces crises rappelaient celles de l'épilepsie, de l'urémie, de l'éclampsie, de l'excitation électrique de l'écorce cérébrale. A l'autopsie, on trouva des reins dont l'examen histologique montra « les lésions épithéliales peu accusées, et une congestion intense, surtout de la zone pyramidale. Le foie, tout spécialement dans la zone sus-hépatique, présentait des lésions dégénératives graves (apoplexies capillaires, nécrose de coagulation, disparition complète du noyau) étendues à tout l'organe ».

Au total : mort constante, phénomènes convulsifs dans plus de la moitié des cas; lésions minimes des reins, altérations considérables du foie.

Par contre, Carrel (2) conclut de trois expériences qu'il a faites qu'après arrêt de la circulation des veines rénales (13-16 minutes), « les animaux sont restés en parfaite santé et n'ont pas présenté la moindre crise épileptique. Il serait intéressant de connaître la raison des résultats obtenus par Chirié et Mayer. Car il est certain que la simple interruption de la circulation des veines rénales pendant douze ou seize minutes ne produit pas de lésions incompatibles avec le fonctionnement parfait des reins ».

Nous avons répété ces expériences sur une première série de 23 chiens et chiennes, dont deux gravides, de tous âges (y compris 3 chiots de un mois).

I. — *Technique employée.* La veine rénale dénudée est prise entre les mors doux d'une pince à vis de Collin, qu'on serre à bloc. Immédiatement le rein prend une teinte lie de vin, augmente de volume et de consistance. L'opération est répétée du côté opposé. L'interruption bilatérale de la circulation veineuse est maintenue en général dix minutes (dans trois cas quinze minutes, et dans un cas vingt). Les pinces enlevées, la plaie recousue, l'animal est maintenu dans des conditions diverses : température élevée (30 degrés) ou basse (5 degrés); régime exclusivement carné ou lacté. Au bout de 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 jours,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 avril 1907.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 27 mars 1909.

les pièces à examiner sont prélevées sur l'animal par biopsie, immédiatement fixées (formol, formol-bichromate, van Gehuchten). Les organes examinés (rein et foie) ont été colorés à l'hématoxyline-éosine et au van Gieson. Les résultats ci-dessous sont relatifs à des compressions veineuses bilatérales de dix minutes.

II. — *Résultats obtenus.* Aucun animal n'a succombé. Aucun n'a présenté le moindre symptôme, le moindre trouble de la fonction rénale dans les jours, semaines, mois qui ont suivi la compression. Plusieurs ont été conservés pour observation plus prolongée, d'autres ont servi depuis à des recherches sur l'anesthésie et les ont parfaitement supportées. Enfin un certain nombre ont été sacrifiés à des intervalles déterminés, en vue d'un examen histologique :

| DURÉE d'observations | ÉTAT DU FOIE | ÉTAT DES REINS | REMARQUES |
|---|---|---|---|
| 2 jours. | Congestion.<br>Infiltration, graisseuse probablement, de la zone sus hépatique. | Congestion généralisée. | |
| 3 jours. | Congestion de quelques zones sus-hépatiques. | Congestion glomérulaire.<br>Quelques petites hémorragies extratubulaires et extrarénales. Dilatation des anses de Henle. | Sclérose périvasculaire et début de sclérose glomérulaire. |
| 6 jours. | Légère infiltration probablement graisseuse, surtout périportale. | Congestion et quelques petites hémorragies intraglomérulaires.<br>Tubes normaux. | Sclérose antérieure périvasculaire et glomérulaire. |
| 10 jours. | Un peu de congestion sus-hépatique. | Congestion généralisée, surtout corticale.<br>Aucune lésion cellulaire. | |

III. — *Conclusions.* La compression des deux veines rénales, prolongée pendant dix minutes, a toujours été supportée dans les 19 cas où nous l'avons réalisée chez le chien.

Les animaux n'ont présenté aucun trouble appréciable.

La fonction rénale ne semble pas avoir été altérée.

Les lésions rénales se réduisaient chez eux à de la congestion plus ou moins intense sans aucune altération cellulaire.

Les lésions hépatiques consistent en congestion, qu'on retrouve encore nette au dixième jour, et en infiltration graisseuse des cellules, peu accentuée, et qui s'est montrée inconstante.

(*Travail des laboratoires de la Clinique des voies urinaires de la Faculté de Médecine*; *professeur Legueu*.)

---

## SUR LES EFFETS DES LIGATURES TEMPORAIRES DES VEINES RÉNALES,

par ALBERT FROUIN, ANDRÉ MAYER et FR. RATHERY.

Au cours d'un travail fait en collaboration avec Chirié, et dont les résultats ont été communiqués à la Société (1), l'un de nous a observé les faits suivants : si on lie temporairement les veines rénales du chien pendant dix minutes et qu'on laisse la circulation se rétablir, on peut observer consécutivement des accidents, des lésions histologiques, et enfin la mort des animaux.

*Accidents.* — Les accidents ont été observés quatre fois, dans une première série d'expériences exécutées sur sept chiens. Ils consistent en crises épileptiques typiques, survenant 30 minutes à 1 h. 30 après la levée de la ligature. L'élévation de la pression artérielle et la vasoconstriction des organes abdominaux (épilepsie interne) ont pu être enregistrées (2). Ces accidents mènent rapidement l'animal à la mort.

*Mort.* — La mort des animaux a été observée quatorze fois, dans une série de quinze expériences. Elle est toujours survenue dans les quarante heures qui ont suivi la ligature.

*Lésions histologiques.* — En dehors des lésions anatomiques terminales, que présentent les animaux qui succombent en état de mal, ceux qui meurent sans avoir eu de crises ont des lésions histologiques du rein, mais légères et fugaces. Par contre, ils présentent des lésions très accentuées du foie (nécroses sus-hépatiques). Ces lésions ne se réparent que très lentement.

M. Carrel, ayant essayé de reproduire ces effets, a opéré trois chiens et n'a pu obtenir les mêmes résultats (3). Cela nous a déterminés à reprendre ces expériences.

Dix-huit chiens ont servi à cette nouvelle série. Voici le résultat de nos observations :

(1) Ces *Comptes rendus*, 13 avril 1907, p. 599, et 22 février 1908, p. 319.

(2) Le tracé a été publié in *Thèse de Chirié*, Paris, 1907 : « Hypertension artérielle et accès éclamptiques », p. 41.

(3) Ces *Comptes rendus*, 27 mars 1909, p. 528.

*Accidents.* — Aucun des chiens de cette série n'a présenté de crises épileptiques.

*Mort.* — Aucun des chiens de cette série n'est mort des suites de la ligature.

*Lésions histologiques.* — Les animaux sacrifiés quarante-huit heures, quatre jours et six jours après la ligature ont tous présenté des lésions.

*a*) Rein. — Le protoplasma des tubes contournés présente de grandes vacuoles protoplasmiques ; dans beaucoup de tubes contournés, on note des lésions de cytolyse du premier et, parfois, du second degré localisées par îlots.

*b*) Foie. — Les lésions du foie sont beaucoup plus intenses. Elles consistent en une cytolyse typique atteignant presque partout le troisième degré.

Toutes ces lésions sont réparables. Quinze jours et même parfois huit jours après la ligature temporaire, elles ont disparu.

Cette deuxième série d'expériences a donc donné un résultat très différent de la première. Nous avons cherché à nous rendre compte des raisons de cette différence.

*a*) *Anesthésie.* — Elle ne peut résider dans l'anesthésie. Nous avons employé le chloroforme après injection de morphine, dans le second comme dans le premier cas.

*b*) *Manuel opératoire.* — Nous avons varié le manuel opératoire ; la ligature a été faite brutalement et à fond, ou doucement et progressivement ; les fils ont été remplacés par des pinces. Le résultat n'a pas varié.

*c*) *Alimentation antérieure de l'animal.* — Nous avons, huit jours avant l'opération, mis des animaux au régime carné absolu, ou hydrocarboné, ou mixte ; nous avons donné à quelques-uns une alimentation riche, à d'autres une alimentation très pauvre en sels. Les effets de la ligature n'en ont été ni plus ni moins marqués.

Il nous faut donc conclure que : 1° les lésions histologiques du rein et surtout du foie consécutifs à la ligature temporaire simultanée des veines rénales sont des phénomènes constants, mais plus ou moins accentués. Les altérations hépatiques sont plus intenses que les lésions rénales (1) ;

2° Les accidents et la mort sont des phénomènes inconstants, et le déterminisme nous en échappe encore.

(1) Les reins et les foies des animaux ont été étudiés sur des pièces fixées aux liquides de Sauer et de Laguesse. Les lésions que pourrait provoquer l'anesthésie seule sont beaucoup moins intenses et bien plus fugaces que celles que nous indiquons.

## Application de la méthode de Grimbert a l'étude de l'acidité urinaire chez les tuberculeux,

par Henri Labbé et Georges Vitry.

La détermination de l'acidité urinaire s'effectue le plus communément par un titrage acidimétrique en présence de phtaléine comme indicateur. Mais on n'obtient ainsi, pour des raisons qui ont été bien résumées par MM. Grimbert et Morel (1), que l'acidité apparente. En écartant diverses causes d'erreur, cette technique simple paraît cependant de nature à donner l'acidité utile et réelle de l'urine. MM. Grimbert et Morel ont cherché à écarter ces causes d'erreur, par l'application d'une technique modifiée, qui comporte la correction de l'effet retardateur des sels ammoniacaux et de l'erreur due à la présence des sels de chaux.

En utilisant cette technique, nous avons eu l'occasion d'étudier l'acidité d'une série de sujets tuberculeux, en la comparant à la moyenne d'une série de sujets normaux.

Nous résumons ci-dessous les résultats de cette application du procédé qui est en lui-même fort simple et très rapide.

**Moyennes (24 heures).**

| | SUJETS normaux. | MALADES de l'hôpital. | TUBERCULEUX | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1re période. | 2e période. | 3e période. |
| Acidité R ($P^2O^5$) . . | 1 gr. 39 | 1 gr. 06 | 1 gr. 34 | 0 gr. 97 | 0 gr. 37 |
| Acidité P . . . . . | 1 gr. 17 | 0 gr. 67 | 0 gr. 84 | 0 gr. 54 | 0 gr. 19 |
| Acidité $\alpha$ . . . . . | 0 gr. 22 | 0 gr. 39 | 0 gr. 50 | 0 gr. 43 | 0 gr. 18 |
| $\frac{\alpha}{R}$ . . . . . . . . | 16,1 | 36,7 | 37,3 | 44,3 | 48,6 |

L'interprétation de ce tableau fait ressortir divers résultats. On doit signaler d'abord que les sujets normaux, pris en dehors de l'hôpital, ont une acidité R un peu plus élevée que des malades de l'hôpital, non tuberculeux, à nutrition sensiblement normale en apparence. La différence atteint 23,8 p. 100 en moyenne. Elle s'accentue beaucoup si on envisage les valeurs d'acidité phosphatique et, dans ce cas, elle atteint près de 50 p. 100.

Nous pensons qu'on doit faire intervenir dans l'explication du fait une différence générale dans les apports alimentaires chez des sujets normaux non hospitalisés et les sujets qui consomment la nourriture de l'hôpital.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 179.

Cette différence s'accentue si on envisage l'acidité organique ($\alpha$) de Grimbert et Morel. L'écart en faveur de cette acidité de nature organique atteint 54 p. 100 chez les sujets hospitalisés. Ce résultat fait que le rapport $\frac{\alpha}{R}$ de Grimbert et Morel, qui ne dépasse pas 16,1 p. 100 chez nos sujets normaux, monte à 36,7 p. 100 chez nos sujets hospitalisés.

Chez nos sujets tuberculeux (tous hospitalisés), les résultats obtenus, pour la première période de la maladie, sont assez comparables à ceux que donnent nos sujets hospitalisés non tuberculeux. Il semble que les caractères imprimés par l'évolution morbide puissent être considérés comme peu importants en comparaison de ceux qui sont commandés par la composition générale du régime alimentaire qui règle les échanges.

Cependant l'acidité apparente R d'une valeur de 1,34, est notablement plus élevée que celle des sujets non tuberculeux hospitalisés, quoique un peu inférieure à celle des sujets normaux. Il y a là une difficulté d'interprétation des chiffres au point de vue de l'urologie clinique que nous ne saurions encore trancher. Par contre, l'acidité suivant les périodes croissantes d'évolution de la tuberculose décroît continûment pour atteindre une valeur très basse au troisième degré. L'acidité phosphatique, suivant Grimbert, suit exactement la même courbe de décroissance.

Il en résulte que le rapport $\frac{\alpha}{R}$ croît continûment de la première à la troisième période. Ce rapport, sensiblement égal, pour la première période, à celui que présente l'urine des malades non tuberculeux de l'hôpital, monte à 44,3 p. 100 dans la seconde période, pour atteindre la valeur de 48,6 p. 100 à la troisième période.

Quelle est, d'autre part, l'influence des manœuvres correctives du procédé de Grimbert sur la valeur des chiffres d'acidité? Le tableau ci-dessous répond à cette question :

| SUJETS | ABAISSEMENTS D'ACIDITÉ | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Première correction. (Décalcification.) | | Deuxième correction. (Sels ammoniacaux.) | | Correction totale. | |
| | Pour 24 heures | Pour 100 du chiffre brut | Pour 24 heures | Pour 100 du chiffre brut | Pour 24 heures | Pour 100 du chiffre brut |
| Normaux. | 0 gr. 15 (*) | 8,40 | 0 gr. 03 | 1,60 | 0 gr. 18 | 10,00 |
| 1er degré. | 0 gr. 18 | 7,60 | 0 gr. 13 | 5,50 | 0 gr. 31 | 13,10 |
| 2e degré . | 0 gr. 13 | 7,22 | 0 gr. 19 | 10,50 | 0 gr. 32 | 17,70 |
| 3e degré . | 0 gr. 09 | 12,62 | 0 gr. 05 | 7,04 | 0 gr. 14 | 19,64 |

(*) Évalués en acide sulfurique.

Ainsi l'on voit que la correction est de 10 p. 100 environ du chiffre primitif chez les sujets normaux, mais qu'elle peut devenir double, soit 19,64 p. 100 chez les tuberculeux du troisième degré. Pour cette dernière catégorie de malades, l'erreur, si l'on ne tient pas compte des manœuvres correctives, est assez considérable : environ 1/5.

(*Travail du laboratoire de la Clinique Médicale Laënnec. Professeur Landouzy.*)

---

## Réapparition d'une prolifération active dans des tissus différenciés d'animaux adultes cultivés en dehors de l'organisme,

par Chr. Champy.

J'ai montré dans une série de notes (1) que si les tissus embryonnaires continuent à se multiplier activement en dehors de l'organisme, cette multiplication s'accompagne d'une *dédifférenciation* rapide. La rapidité de la dédifférenciation est, pour les tissus d'un embryon donné, fonction de la rapidité avec laquelle ces tissus prolifèrent par mitose.

On sait que les tissus adultes peuvent aussi donner lieu à des cultures, mais le fait a été montré pour des tissus où la prolifération est normalement active : rate (Oppel) testicule (1).

J'ai pu voir la faculté de se mitoser réapparaître dans des tissus qui chez un animal adulte ne se mitosent presque plus ou pas du tout.

Du muscle lisse de la vessie du lapin (lapin de 3 kilog. 500) devient le siège d'une prolifération active et, après un temps de latence très long, les mitoses réapparaissent nombreuses dans les fibres musculaires. Dès ce moment, la dédifférenciation se produit rapidement. On peut faire la même observation pour divers autres muscles qui, dans l'organisme où on les a pris, ne sont le siège d'aucune multiplication.

On sait cependant que, dans des conditions particulières, les fibres musculaires lisses peuvent se diviser (muscle utérin pendant la grossesse : Retterer et Lelièvre). Il faut remarquer toutefois que, dans les cultures, ce n'est pas un excitant nouveau qui provoque la multiplication, mais l'absence des excitants qui normalement viennent du reste de l'organisme.

Un fait des plus intéressants que j'ai eu à enregistrer récemment est l'apparition de mitoses dans des éléments névrogliques : les cellules

(1) Voir : *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juin 1912; — *Le Mouvement médical*, avril 1913 ; — *Bibliographie anatomique*, avril 1913 ; — *Revue générale des sciences*, 15 novembre 1913.

de Müller de la rétine. Dans les cultures de rétine, on voit rapidement tous les éléments nerveux dégénérer ; seuls les éléments névrogliques, notamment les fibres de Müller, persistent. Au bout de plusieurs jours, les noyaux de ces cellules se mitosent, donnant lieu à des éléments qui perdent le caractère des cellules dont ils proviennent ; ce sont bientôt des cellules complètement indifférentes. Il est à noter que dans le cas de la névroglie, comme dans quelques autres, la période de mitose semble être précédée d'une période de division amitotique qui, elle, ne s'accompagne pas de dédifférenciation. Des faits du même genre s'observent dans d'autres tissus. Dans les nerfs, les cellules de la gaine de Schwann se gonflent, dissolvent la myéline et finissent par se mitoser. Dans divers épithéliums, on voit aussi la division mitotique, accompagnée de dédifférenciation succéder à la division directe qui n'avait pas permis ce phénomène ; mais cela se produit dans des conditions trop complexes pour que je tente de les exposer ici. En somme, les cellules d'animaux adultes séparées de l'organisme, ou bien finissent par dégénérer lorsqu'elles sont trop différenciées pour subir une évolution régressive (c'est le cas des cellules nerveuses, au moins dans les expériences faites jusqu'ici), ou bien ces cellules libérées de l'inhibition qui leur venait du reste de l'organisme se *remettent à proliférer en se dédifférenciant.*

Il m'est impossible de tirer ici de ces observations les diverses conclusions tant biologiques que pathologiques qu'elles peuvent comporter, je renvoie pour leur exposé aux notes plus développées que je publierai prochainement sur cette question.

---

## ERRATUM

Note de A. Pettit.

T. LXXV, p. 488, ligne 4, *au lieu de* : Si je n'ai pas fait, *lire* : Si je n'y ai pas fait.

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE SAINT-PÉTERSBOURG

## SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1913

SOMMAIRE



Présidence de M. N. Kholodkovsky.

### Quelques réflexions sur les animaux venimeux

par E. Pawlowsky.

Le fait seul que l'on ne peut définir d'une façon exacte la notion de poison montre qu'il est impossible de donner une définition logique et exacte de la notion de « l'animal venimeux ». Les substances toxiques ou vénéneuses ne peuvent être nettement délimitées des substances nutritives ou médicamenteuses, de même que les animaux qui contiennent, sous une forme quelconque, des principes venimeux, ne représentent pas, à leur tour, un groupe qui peut être défini au point de vue biologique, comme, par exemple, le groupe des parasites. Bien que le groupe d'animaux venimeux ne puisse être nettement délimité, il faut cependant s'entendre sur les animaux qui doivent être considérés comme venimeux ; il nous paraît suffisant de nous en tenir pour cette définition au terme courant du pouvoir venimeux.

Au point de vue biologique, il faut considérer comme venimeux un

animal dont le pouvoir venimeux est un caractère constant ou périodique de l'espèce. En se tenant à cette définition, il faut exclure du groupe des animaux venimeux les espèces dont les individus isolés peuvent acquérir des propriétés venimeuses sous l'influence de différentes causes pendant la vie même de l'animal (maladie, conditions d'alimentation, etc.) ou après sa mort (sous l'influence de la décomposition).

Tous les animaux venimeux, dont les caractères suffisent à la définition citée plus haut, peuvent se diviser en deux groupes se distinguant nettement l'un de l'autre. Au premier groupe appartiennent les espèces dont le pouvoir venimeux est lié aux particularités de leur structure anatomique.

Tels sont les animaux qui possèdent des appareils venimeux ou des dispositions qui servent à l'introduction du poison dans le sang de l'organisme qui doit être empoisonné, ou qui agissent sur l'épiderme ou les muqueuses de cet organisme. Des animaux semblables peuvent user de leur pouvoir toxique un nombre illimité de fois au cours de leur vie. Comme exemples d'animaux à appareils venimeux, on peut citer : les scorpions, les articulés à glandes buccales venimeuses (araignées, myriapodes, hémiptères); les poissons à glandes cutanées situées sur les nageoires ou les os cérébraux; les serpents, etc. Les glandes, dont les sécrétions agissent sur la peau, se rencontrent chez les amphibies (glandes cutanées); myriapodes (*Fontaria*, *Julus*); les insectes (glandes anales de plusieurs coléoptères). A la même catégorie, appartiennent les animaux à sang venimeux (*Meloe*, *Eugaster*, etc.).

Au second groupe appartiennent les animaux qui n'ont pas d'appareil venimeux spécialisé, mais dont le pouvoir venimeux, lié à la composition de différents organes et tissus, ne se manifeste que lorsqu'ils sont ingérés comme nourriture; ces animaux ne peuvent, par conséquent, faire emploi de cette propriété qu'une fois au cours de leur vie.

Comme exemples d'animaux semblables, on peut citer différentes espèces de *Tetrodon*, dont l'ovaire contient de la tétroïdine et de l'acide tétroïdique (Y. Tahara), des insectes dont le corps contient de la cantharidine (*Lytta vesicatoria*, *Meloe*, etc.), etc.

Au point de vue de la sélection naturelle directe, il est difficile d'expliquer l'apparition et le développement du pouvoir venimeux des animaux qui n'empoisonnent que lorsqu'ils sont ingérés, car leur pouvoir venimeux ne se manifeste qu'au moment où l'animal périt, ce qui exclut le facteur nécessaire de la sélection, la survie des individus les plus adaptés ! Mais le développement indubitable de cette propriété et l'avantage qu'elle fournit, qui est prouvé d'ailleurs par l'existence des formes qui imitent des animaux semblables, peuvent être expliqués par l'influence de la sélection indirecte lorsque, parallèlement à l'apparition et au développement du pouvoir venimeux des organes, il se développe un caractère extérieur qui distingue l'animal porteur de l'organe venimeux.

Si on fait abstraction du point de vue utilitaire, on doit considérer comme critère pour la définition du pouvoir venimeux d'un animal, non seulement l'homme, mais tous les concurrents dans la lutte pour l'existence avec lesquels l'animal donné se rencontre dans un milieu biologique déterminé. Dans ce cas, il faut considérer comme animaux indubitablement venimeux les mollusques dont les glandes salivaires élaborent de l'acide sulfurique à 4 p. 100, qui sert à la dissolution du squelette calcaire des échinodermes (*Dolium*, *Calsidaria*, *Tritonium*, etc.), les némertines, etc.

En terminant, il me reste à exprimer le désir que, dans la littérature casuistique concernant l'empoisonnement par des animaux, on fasse attention à la *cause* du pouvoir vénimeux de l'animal, car ce n'est que dans ce cas que l'on pourra établir une classification plus ou moins utile des animaux d'après les causes de leur pouvoir venimeux et les moyens par lesquels il se manifeste; il faut ajouter qu'une pareille classification ne sortira pas des limites du groupe des animaux venimeux.

(*Laboratoire de Zoologie de l'Académie de Médecine militaire, Saint-Pétersbourg.*)

---

## Sur le problème du chimisme de l'action de la présure (Première communication),

par B. Slovtzov, V. Soudakova et P. Glagolev.

La réaction originale, décrite en 1886 par A. Danilevsky, montre que sous l'action de la présure les albumoses et les peptones passent à une forme insoluble et se précipitent de la solution. M. Danilevsky et ses élèves Okounev, Lavrov, Kouraïev, etc., ont décrit d'une manière détaillée les conditions de ce phénomène.

Au début, il parut évident qu'au cours de ce phénomène il se passe comme une régénération de l'albumine. En effet, l'albumine précipitée sous l'action de la présure a tous les caractères d'une albumine anhydre, elle ne se dissout pas notamment dans l'eau, elle donne la réaction violette du biuret, etc. L'analyse élémentaire de ces produits (Kouraïev, Zavialov et d'autres) a montré pourtant que les plastéines sont toujours relativement pauvres en azote, c'est pourquoi elles peuvent à peine être considérées comme identiques aux albumines qui ont donné naissance aux peptones et aux albumoses.

Mais l'idée que le processus de l'action de la présure est un phénomène inverse de l'action protéolytique des ferments n'a pas été tout à fait abandonnée. Elle se basait tout d'abord sur le fait que le pouvoir coagulant de la présure se rencontre partout où il y a une action protéolytique, et l'école de

Pavlov a présenté une série de preuves suivant lesquelles il y a une proportionnalité régulière entre le pouvoir de coaguler le lait et le pouvoir de le digérer. La preuve directe du fait que la présure est, au point de vue du chimisme, opposé au ferment protéolytique manquait cependant.

Lorsque Sörensen a trouvé une méthode de détermination quantitative de groupes aminés dans des solutions, Henriquez et Gialbek l'ont appliquée à l'étude de la plastéinisation. On a constaté que, sous l'action de la présure, la quantité de groupes amidés diminue, tandis qu'à la suite de la protéolyse cette quantité augmente. Glagolev, dans une étude dans laquelle il a vérifié ces constatations, a souligné le fait que la plastéinisation est un processus inverse de la protéoliyse et qui varie suivant la concentration de la peptone, la quantité du ferment et l'acidité.

Dans le présent travail, Glagolev a étudié l'action de la présure en présence d'une quantité minima de sels et l'influence de sels (NaCl et $CaCl^2$) et de l'acidité sur le processus de la plastéinisation, mesurée par le déplacement de l'azote amidé.

Les résultats de l'influence de l'acidité sont résumés dans le tableau ci-après :

| QUANTITÉ de ClH p. 100. | VARIATION de l'azote amidé (titration d'après Sörensen). |
|---|---|
| 0,296 | — 2,60 |
| 0,446 | — 1,70 |
| 0,966 | — 0,80 |
| 1,126 | — 0,15 |

Comme le montre le tableau ci-dessus, la présence ou l'absence de NaCl et de $CaCl^2$ n'agit pas sur la quantité de l'azote amidé déplacé.

On a ajouté :

| ClH | 23 p. 100 NaCl | 9,6 p. 100 $CaCl^2$ | VARIATIONS à la titration d'après Sörensen | CHANGEMENTS PHYSIQUES |
|---|---|---|---|---|
| 1° — | — | — | — 0,80 | Précipité. |
| — | 2,0 | — | — 0,75 | Grand précipité floconneux. |
| — | — | 2,0 | — 0,80 | Précipité gélatineux. |
| 2° *a*) 0,5 | — | — | — 0,85 | Précipité peu considérable. |
| *b*) 0,5 | 2,0 | — | — 0,85 | Grand précipité, au fond du tube à essais. |
| *c*) 0,5 | — | — | — 0,95 | Précipité gélatineux. |
| 3° *a*) 3,0 | — | — | — 0,35 | Opalescence, gélatinisation peu prononcée. |
| *b*) 3,0 | 2,0 | — | — 0,15 | Trouble clair, opalescence peu prononcée. |
| *c*) 3,0 | — | — 2,0 | — 0,15 | Trouble clair. |

Le processus de plastéinisation a lieu aussi en présence du phosphate bipotassique sans la présence d'acide chlorhydrique libre.

Suivant ces constatations, deux phénomènes ont lieu au cours du processus de la plastéinisation : le déplacement de l'azote amidé et la

formation d'un précipité. Ces deux phénomènes ne coïncident pas, mais se suivent en formant ainsi deux phases dans le processus de la plastéinisation.

### Sur le problème du chimisme de l'action de la présure (Deuxième communication),

par B. Slovtzov, V. Soudakova et P. Glagolev.

Soudakova a poussé plus loin l'étude du processus de la plastéinisation. Elle a essayé de déterminer les changements de la molécule albuminoïde au point de vue de la propriété de l'albumine, de neutraliser des acides et des bases. Elle a utilisé à cet effet la méthode de Spiro et Pemsel, qui consiste à ajouter à une quantité déterminée d'albumine un volume déterminé d'un acide ou d'une base de 1/10 N. L'albuminate de l'acide ou de l'alcali obtenu ainsi est précipité par du sulfate d'ammoniaque et filtré ; par titration, on détermine dans le filtrat l'excès de l'acide ou de la base. On calcule la quantité d'acide ou d'alcali neutralisée par une unité d'azote.

Comme on le voit sur les tableaux ci-dessous, la propriété de l'albumine de neutraliser les acides ou les bases, au cours du processus de la plastéinisation, varie avec l'acidité et la quantité du ferment.

| QUANTITÉ de ClH en p. 100 | QUANTITÉ D'ACIDE NEUTRALISÉE calculée pour 1 gr. d'azote | | | QUANTITÉ D'ALCALI NEUTRALISÉE calculée pour 1 gr. d'azote | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ferment vivant | Ferment bouilli | Différence | Ferment vivant | Ferment bouilli | Différence |
| 0,04 | 25,98 | 22,10 | + 3,88 | 16,27 | 13,44 | + 3,83 |
| 0,14 | 20,31 | 16,27 | + 4,04 | 21,50 | 19,71 | + 1,79 |
| 0,30 | 15,94 | 18,47 | — 2,53 | 19,94 | 23,18 | — 3,24 |

Si l'on fait varier la quantité de ferment, on maintient la même acidité, le processus marche de la manière suivante :

**Acidité : 0,3 p. 100.**

| QUANTITÉ de ferment | QUANTITÉ D'ACIDE NEUTRALISÉE calculée pour 1 gr. d'azote | | | QUANTITÉ D'ALCALI NEUTRALISÉE calculée pour 1 gr. d'azote | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ferment bouilli | Ferment vivant | Différence | Ferment bouilli | Ferment vivant | Différence |
| 0,2 | 17,35 | 15,94 | — 1,41 | 23,55 | 20,28 | — 3,27 |
| 0,4 | 18,47 | 15,94 | — 2,53 | 23,18 | 19,94 | — 3,24 |
| 0,8 | 19,20 | 17,35 | — 1,85 | 22,46 | 21,01 | — 1,45 |
| 1,6 | 18,10 | 17,75 | — 0,36 | 22,82 | 20,60 | — 2,22 |
| 3,2 | 18,47 | 20,28 | + 1,81 | 22,82 | 22,82 | 0 |

Si l'on admet que la propriété des albumines de neutraliser des acides et des bases dépend de la présence de groupes libres amidés ou carboxyls, on doit conclure, en se basant sur les résultats de Soudakova, qu'au cours du processus de la plastéinisation, la quantité de ces deux groupes augmente, ou diminue simultanément, c'est-à-dire, qu'il s'effectue ou bien comme une combinaison des peptides entre eux ou bien comme une décomposition de peptides en corps plus simples.

Si la présure provoque en effet la combinaison des groupes aminés ou des groupes carboxyls, il était naturel d'essayer de reproduire ce processus en se servant des acides aminés purs. Dans des solutions aqueuses, ce processus n'avait pas lieu. Les expériences avec des solutions saturées de glycocolle et d'alanine en glycérine ont mieux réussi. On faisait d'ordinaire trois essais : 1° portion avec le ferment bouilli; 2° portion avec le ferment vivant; 3° portion avec de l'eau. Avant la titration de l'azote amidé, on diluait avec de l'eau. On se servait parfois pour ce contrôle de la méthode de Slyk. On faisait varier la quantité de ferment, l'acidité et le temps de l'action.

Comme exemple, citons le tableau ci-dessous :

**Acidité : 0,2 p. 100.**

| TEMPS | NOMBRE DE C. C. D'ALCALI employé pour la titration d'un volume déterminé de la solution en glycérine | | DIFFÉRENCE | DIFFÉRENCE en p. 100 |
|---|---|---|---|---|
| Dans 48 heures. | Exp. de contrôle avec de l'eau. | 10,4 | — | » |
| | Ferment bouilli . . . . . . . | 10,3 | — 0,1 | » |
| | Ferment vivant. . . . . . . . | 9,8 | — 0,6 | — 5,8 |
| Dans 96 heures. | Exp. de contrôle avec de l'eau. | 13,0 | — | » |
| | Ferment bouilli. . . . . . . . | 13,0 | — | » |
| | Ferment vivant. . . . . . . . | 12,1 | — 0,9 | — 7,9 |

La première portion a donné en quarante-huit heures, d'après la méthode de Slyk, 17,1 à 17,0 c. c. d'azote pour 1 c. c. de liquide; moyenne 17,05; dans le liquide avec le ferment, on a constaté 16,2 à 16,1; moyenne 16 c. c. 15; le déplacement est égal à 5,3 p. 100 de l'azote total.

La présure diminue, à ce qu'il paraît, en présence de certaines conditions la quantité d'azote des acides aminés titrée d'après Sörensen. Si ce fait se confirme dans un nombre plus grand d'expériences et si l'on réussit à obtenir un dipeptide de ce liquide, on pourra considérer comme probable que la présure joue un rôle dans la combinaison des acides aminés entre eux.

## La théorie des feuillets embryonnaires à la lumière des données de l'embryologie expérimentale,

par C. Dawydoff.

Au cours des vingt dernières années, la théorie des feuillets embryonnaires a été fortement attaquée, tant du côté des morphologistes que du côté des partisans de la zoologie expérimentale. Il est vrai que la plupart des faits qui ont été cités contre les feuillets embryonnaires par les morphologistes n'ont pas été confirmés ensuite (l'origine quasi ectodermique de l'intestin moyen chez les *insectes*, d'après Heymons, et chez les *myriapodes*, d'après Heathcote, sa nature quasi mésodermique chez les *céphalopodes*, d'après Faussek, etc.); cependant, on ne peut pas prétendre que la position de la théorie soit stable. Cet état peu stable s'est fait remarquer surtout, lorsqu'on a commencé à comparer chez le même animal le processus de développement embryonnaire avec le bourgeonnement et la régénération. Toute une série d'auteurs ont affirmé que les processus de régénération se trouvent en opposition avec la théorie des feuillets embryonnaires. Selon ces auteurs, l'organisme dispose de son matériel cellulaire dans des limites très étendues, à savoir, qu'un organe qui s'est formé au cours du développement embryonnaire de l'endoderme peut, lors d'une régénération, dériver de l'ectoderme ou du mésoderme, ce qui veut dire que le feuillet embryonnaire n'existe pas comme unité morphologique. Il est vrai que des conceptions semblables sont souvent basées sur des recherches unilatérales et superficielles et sont souvent caractérisées par un parti pris, mais il faut cependant reconnaître que l'on a dernièrement décrit des faits qui menacent d'ébranler les fondements de la théorie de la spécificité des feuillets embryonnaires. Des faits semblables ont été fournis par l'étude de la régénération chez les némertines.

En 1910, j'ai publié une communication préliminaire (1) concernant mes expériences sur *Lineus lacteus* (deux mois avant, au cours de la même année, a été publiée la communication préliminaire de Nussbaum et Oxner (2) sur des expériences semblables faites sur *L. rubes*, mais mes collègues polonais n'ont pas bien compris le processus; dans un travail publié en 1912, ils ont confirmé les principaux points de mes observations).

J'ai fait une sorte d'expérience cruciale. *L. lacteus* a été amputé de la portion précéphalique; la partie séparée ainsi était complètement privée

(1) *Bull. de l'Acad. Imp. des Sc. de Saint-Pétersbourg*, 1910 (présentée en mars 1910), *Zoolog. Anzeiger*, t. XXXVI, 1910.

(2) La communication de Nussbaum et Oxner a été publiée au mois de janvier 1910 dans un organe peu répandu (*Bull. Acad. Cracovie*), n'ayant pas de caractère zoologique ni biologique en général; c'est pourquoi je n'ai pris connaissance du travail des deux auteurs cités que six mois après son apparition et je n'ai pu le citer dans mes communications préliminaires.

d'endoderme, parce que ne contenant pas d'intestin, tout l'intestin, la bouche incluse, restait dans l'autre partie. Des portions semblables de *L. lacteus* privées d'endoderme ont régénéré tout l'intestin, l'examen a montré que l'intestin dérive dans ces cas du mésoderme, notamment des éléments du parenchyme, des parois différenciées de vaisseaux latéraux et de la musculature. La nature mésodermique de l'intestin qui se forme dans les portions de *L. rubes* et *L. lacteus* privées d'endoderme a été constatée aussi par Nussbaum et Oxner (1910, 1911, 1912).

Comment faire cadrer avec la théorie des feuillets embryonnaires ce fait que l'intestin, habituellement d'origine endodermique, dérive dans ce cas particulier du mésoderme? J'ai cru tout d'abord que ce fait porterait un coup fatal à la théorie des feuillets, mais après analyse du processus, je suis arrivé à la conclusion que notre cas n'infirme aucunement la théorie des feuillets embryonnaires.

En effet, comme l'ont montré les recherches de Arnold (1898), Salensky (1909, 1912), Loe (1897), Nussbaum et Oxner (1913), le mésoderme de némertines est un cœloblaste (1) (mésoblaste des autres auteurs). Le point de départ de ce mésoderme est rigoureusement localisé, et son développement est bilatéralement symétrique; chez *L. rubes*, il dérive du blastomère 4d, du même blastomère dont dérive le cœloblaste des annélides et des mollusques.

Analysons à présent la notion du cœloblaste. Le cœloblaste dérive de l'endoderme. Mais ce n'est pas tout. Suivant la théorie moderne des feuillets embryonnaires, au moment de son apparition, *les éléments embryonnaires du cœloblaste contiennent des éléments de l'endoderme*; chez tous les *cœlomata*, le blastomère 4d, qui donne naissance au cœloblaste, différencie plusieurs cellules endodermiques que l'on désigne sous le nom d' « entéroblastes ». Ces entéroblastes, qui se sont séparés du blastomère mésodermique primaire 4d, prennent parfois part à la formation de l'intestin moyen (chez plusieurs *Polychètes*, *Mollusques*, etc., suivant les observations classiques de Conclin, Wilson, etc.), mais parfois, à ce qu'il paraît, ils peuvent rester passifs durant toute la vie, en se mélangeant avec les éléments du cœloblaste. Dans ce cas, le mésoderme d'un organisme adulte contiendra, durant toute sa vie, des éléments de l'endoderme.

Il peut se présenter aussi des cas où les entéroblastes ne se différencieront pas du blastomère mésodermique 4d, et alors le mésoderme formé de ce blastomère contiendra des éléments embryonnaires de l'endoderme, sinon sous la forme de cellules, du moins sous la forme d'un potentiel endodermique. En un mot, suivant la théorie moderne du mésoderme, ce n'est que dans le cas où les entéroblastes différenciés font partie de l'endoderme de l'embryon, c'est-à-dire dans le cas où ils ont pris part à la formation de l'intestin moyen, que le cœloblaste ne possède pas de propriétés endodermiques.

(1) Par cœloblaste, je désigne (au lieu de mésoblaste) le mésoderme qui donne naissance aux sacs cœlomiques.

On doit se demander ce qui se passe en ce qui concerne le cœloblaste chez les némertines. Si l'on en juge d'après les dessins du travail de Loe, ce n'est que chez *Cerebratulus* que l'on peut supposer, à l'heure actuelle, l'existence des entéroblastes. Mais si les éléments endodermiques se différencient du cœlo-mésoblaste, nous n'avons pas de raisons de croire que les éléments endodermiques embryonnaires qui se sont séparés prennent part à la formation de l'intestin moyen. On est ainsi en droit de supposer que le mésoderme définitif d'une némertine adulte contient des éléments endodermiques. Ces éléments endodermiques embryonnaires restent d'ordinaire passifs, mais dans des cas exceptionnels, par exemple dans les conditions de l'expérience citée plus haut, lorsque tout l'intestin est enlevé, et, par conséquent, tout l'endoderme actif est aussi enlevé, les éléments endodermiques passifs, qui se trouvent dans le mésoderme sortent de leur état latent, deviennent actifs et créent un nouvel intestin (1).

Ainsi, conformément à l'hypothèse citée ci-dessus, le nouvel intestin qui se forme dans les portions de *Lineus* privées de l'intestin prend naissance non dans le mésoderme, mais dans l'endoderme. Par conséquent, les expériences faites par moi et par mes collègues polonais qui ont paru, au premier abord, fatales à la théorie des feuillets embryonnaires, non seulement n'infirment pas cette théorie, mais la confirment en donnant une base expérimentale au fondement morphologique de la théorie moderne du mésoderme, créée par les travaux de Conclin, Wilson, Salensky et d'autres auteurs.

*(Laboratoire de Zoologie, Académie Impériale des Sciences à Saint-Pétersbourg.)*

(1) Il est intéressant que chez *Cerebratulus*, chez lequel, en me basant sur les dessins de *Loe*, je suppose l'existence des entéroblastes qui, peut-être, prennent part à la formation de l'intestin et chez lequel, par conséquent, le mésoderme est privé de potentiel endodermique, il ne se forme pas, dans les portions précéphaliques, d'intestin nouveau.

*Le Gérant :* Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1913

## SOMMAIRE



### Réunion biologique de Bucarest.



### Réunion biologique de Bordeaux.



### Réunion biologique de Nancy.

**Présidence de M. Dastre, Président.**

MM. GUILLIERMOND et MENDELSSOHN, membres correspondants, assistent à la séance.

### PRÉSENTATION D'OUVRAGE.

M. DOPTER. — Au nom de M. Sacquépée, professeur agrégé du Val-de-Grâce, et au mien, j'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Biologie d'un ouvrage auquel nous avons tous deux collaboré. C'est un *Manuel de bactériologie* ; ce livre a été conçu dans le sens suivant :

Après avoir exposé les caractères généraux des bactéries et leur physiologie, nous avons résumé les doctrines actuelles de l'immunité et de l'anaphylaxie. Puis, après une étude sur les propriétés du sérum des animaux immunisés, nous avons entrepris celle de chaque germe en nous attachant, leur description une fois faite, à montrer comment devait s'effectuer le diagnostic de l'infection produite chez l'organisme malade. Enfin, nous avons consacré un certain nombre de pages à l'analyse bactériologique des humeurs, en montrant comment le bactériologiste, mis en présence d'un pus, d'un exsudat, etc., devait conduire son expertise pour arriver au diagnostic cherché.

Le but que nous avons poursuivi sera atteint si notre livre peut rendre service non seulement à l'homme de laboratoire, mais aussi au praticien, voire même à l'étudiant.

### A PROPOS DE L'ÉPIDÉMIE DE CHOLET.

Note de OLLIVE et COLLIGNON, présentée par VINCENT.

Nous avons observé quatre malades, victimes d'une toxi-infection attribuée à l'ingestion d'une crème dans un repas de noces à Cholet.

Cette crème, préparée le lundi après-midi, fut consommée le mardi à 9 heures du soir. Les premiers accidents apparurent chez nos malades quatre à cinq heures après la fin du repas.

Nous avons prélevé, dans la veine de M^me^ L... et de sa fille, du sang, qui fut ensemencé et mis en culture aérobie et anaérobie.

En outre, des ensemencements furent faits, en gélose aérobie et anaérobie, avec les vomissements et l'urine de M^me^ L... et avec les matières fécales de sa fille.

Trois hémocultures furent négatives, mais la *culture en milieu anaérobie du sang de M^me^ L...* nous permit de déceler à l'état pur un microbe nouveau retrouvé, avec facilité, dans les vomissements, les urines et les matières fécales soumis à notre analyse. Il s'agit de bacilles trapus, longs de 3 à 5 $\mu$ et larges de 1 $\mu$, à extrémités arrondies, souvent réunis en amas.

Ces éléments sont *immobiles et dépourvus de cils*. Dans le sang, ils présentent une *capsule* qui disparaît dans les cultures, sauf dans les cultures jeunes, en milieux solides.

Ce bacille se *décolore par la méthode de Gram*. Il n'est pas acido-résistant. Son protoplasma n'a pas un aspect homogène : il se colore *le plus souvent aux deux pôles*.

Ce microbe est *anaérobie facultatif*. Dans les cultures sur gélose, à l'abri de l'air, il donne des gaz. Il pousse très vite sur tous les milieux de culture usuels. Il se développe déjà bien à 15 degrés ; sa température optima est de 37 degrés.

*Dans la gélatine* à 22 degrés, ce bacille présente, dès le quatrième jour, des colonies d'aspects crémeux, blanchâtres. La gélatine n'est pas liquéfiée. En gélatine-piqûre, il se développe le long du trajet et donne à la surface une nappe sinueuse, d'aspect crémeux. En strie, il se produit une bande opaque, blanc-grisâtre à reflets brillants.

*Sur gélose et pomme de terre*, culture grasse, épaisse, jaunâtre, moins abondante *sur sérum coagulé*.

*Dans le bouillon*, trouble rapide, avec formation d'un dépôt muqueux. *Dans le lait*, en général, *pas de coagulation*.

*La gélose sanglante* est un excellent milieu de culture.

*Le bouillon au neutral-roth* est viré avec fluorescence verdâtre. *Il donne de l'indol* en eau peptonée. Il pousse dans le *bouillon phéniqué* à 0,65 p. 1000 à 41 degrés.

Il fermente activement lactose, maltose et lévulose. La gélose de Wurtz est rougie, alcalinisée ensuite.

Ce germe *n'est pas agglutinable* par le sang des malades ni par le sang des animaux morts après inoculation.

La *vitalité* de ce germe paraît grande. Ensemencé depuis dix jours dans l'eau stérilisée, il s'y maintient vivant.

Il persistait à l'état vivant dans les vomissements et les matières fécales de nos malades, vingt jours après leur prélèvement.

Ensemencé dans de la terre stérilisée et maintenu à la température ordinaire, il se conserve parfaitement depuis dix jours.

*Sa virulence est considérable.* Inoculé dans le péritoine à la dose de 1/2 à 1 c. c. de bouillon de vingt-quatre heures, il tue les animaux de laboratoire en moins de douze heures.

*Sa toxine agit de même.* Elle tue le cobaye en trois jours.

*A l'autopsie* des animaux morts après inoculation, on remarque une sérosité filante dans les plèvres et le péritoine. Le foie est gros, la rate normale, les intestins sont rougeâtres. Le sang du cœur est noir et fluide.

Les organes et le sang renferment en abondance le bacille inoculé.

Ce bacille, qui se rapproche du groupe des Salmonelloses par certains caractères, doit cependant en être séparé. Il est en effet *immobile* et *capsulé*; il ne présente pas le *phénomène de l'agglutination.*

On doit le ranger dans la classe *des bacilles capsulés* à côté du *Bacillus lactis aerogenes* et surtout du bacille de Friedlander, dont il ne diffère que par la production de l'indol et par certains caractères de ses cultures.

*C'est, en somme, une variété de bacille de Friedlænder.*

Nous avons préparé une crème faite de lait bouilli, de blancs d'œufs et de sucre mélangés dans un tube à essai ; le tube ensemencé avec notre germe a été abandonné pendant vingt-quatre heures.

Ce mélange, injecté ensuite dans l'estomac d'un cobaye, l'a tué en quarante-huit heures.

Nous pensons que le lait ou les blancs d'œufs, en cas d'épidémie, sont contaminés par les mouches qui se sont trouvées en contact avec les vomissements ou les matières fécales de malades précédemment atteints par un germe moins virulent peut-être, ou par les mains souillées de personnes appelées à confectionner les aliments. Les cas sporadiques bénins peuvent servir d'intermédiaires aux cas épidémiques.

Le bacille a sécrété dans un milieu de culture si favorable des toxines très actives qui expliquent la précocité des symptômes cliniques. Ces toxines ont provoqué la mort si rapide de certains malades.

Dans les formes plus prolongées, comme celles que nous avons vues, le bacille a gagné le sang, ce qui nous a permis de le retrouver : l'intoxication du début est devenue une toxi-infection.

---

## Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II Bd) extrait de la partie médullaire des capsules surrénales,

par H. Iscovesco.

J'ai exposé, dans la séance précédente de la Société de Biologie, les résultats que j'ai obtenus en injectant à des animaux et à des hommes,

un lipoïde que j'ai extrait des parties corticales des glandes surrénales.

J'ai extrait de la partie médullaire des capsules surrénales le lipoïde homologue (II Bd) qui a des propriétés tout à fait différentes, que je vais exposer ci-après.

Ce lipoïde s'obtient des parties médullaires par la même technique qui a servi à l'extraction du lipoïde cortical. Il représente la partie insoluble dans l'acétone, de la partie soluble dans l'alcool, de la portion soluble dans l'éther de pétrole, de la fraction soluble dans le benzol et insoluble dans l'acétone du groupe II, c'est-à-dire du groupe soluble dans l'éther et insoluble dans l'alcool de la partie médullaire des capsules surrénales.

J'ai injecté à six lapins, âgés de quatorze mois, tous les jours un demi-centimètre de ce lipoïde par kilo d'animal. Le lipoïde était en solution huileuse et l'injection hypodermique était faite dans le tissu cellulaire lâche de la nuque.

Les animaux traités ainsi que les témoins ont été sacrifiés le soixantième jour de l'expérience. Tous les organes ont été pesés, et je donne ci-après le poids des organes des animaux traités (en grammes par kilo d'animal ainsi que ceux des animaux témoins).

Tous les animaux traités étaient en parfaite santé. Pendant ces deux mois qu'a duré l'expérience, les animaux traités ont gagné 2,5 p. 100 de leur poids initial, tandis que les témoins n'ont gagné que 1,40 p. 100 de leur poids.

Ceci prouve que le traitement n'a troublé en rien la santé générale des animaux soignés. J'ajoute que ces derniers ne présentaient pas d'athérome vasculaire et que leurs aortes étaient normales.

Voici maintenant le poids des organes. Tous les animaux étaient des femelles :

| | POIDS MOYENS | CAPSULES | CŒUR | FOIE | OVAIRES | RATE | REINS | THYROÏDE | UTÉRUS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Témoins norm.. | 2750 | 0,136 | 2,69 | 3,60 | 0,090 | 0,48 | 6,40 | 0,076 | 1,28 |
| Animaux traités. | 2730 | 0,177 | 3,80 | 3,60 | 0,135 | 0,82 | 7,50 | 0,081 | 0,80 |

On voit que ce lipoïde excite légèrement les capsules, mais beaucoup moins que le lipoïde provenant de la partie corticale ; de plus, cette excitation porte surtout sur la portion médullaire, parce qu'elle est accompagnée d'un relèvement de la pression artérielle et d'un ralentissement du pouls (observations faites sur l'homme).

Ce lipoïde excite le cœur en ce sens que, au bout de soixante jours, au lieu de 2 g. 69 de cœur par kilo d'animal on en trouve 3 g. 80. Son action sur les autres organes à sécrétion interne est nulle ou insi-

gnifiante, à part cependant les organes génitaux dont l'excitation n'est pas négligeable. Injecté à l'homme à la dose de 2 à 3 centimètres par jour, on observe :

1° Un ralentissement du pouls et une augmentation de la pression artérielle qui durent douze à vingt-quatre heures et plus ;

2° Un sentiment de bien-être extrêmement net surtout chez des hypotendus et, en particulier, dans les cas de tuberculose pulmonaire accompagnés d'hypotension ;

3° Une aptitude plus grande au travail.

Les propriétés différentes de ce lipoïde et de celui que j'ai décrit dans la séance précédente, permettent de penser que dans la maladie d'Addison, l'asthénie et les troubles cardiovasculaires sont liés à une altération de la partie médullaire des capsules surrénales, et qu'au contraire la pigmentation et les troubles cutanés sont liés à une lésion irritative primitive ou secondaire des parties corticales.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## De l'influence du sucre sur la digestion de l'azote,

par André Gouin et P. Andouard.

Nous avions déjà constaté (1) que, chez les bovidés en croissance, le sucre diminuait l'activité des échanges organiques et réduisait le taux des dépenses vitales. Nous avons recommencé une étude semblable sur le porc.

La ration journalière de notre sujet, un jeune animal, comprenait 500 grammes de tourteau d'arachides et 70 grammes de farine d'os dégelatinés ; nous lui avons donné, en outre, sans limiter son appétit, du manioc pendant 42 jours, puis des topinambours desséchés, pendant également 42 jours.

Nous avons recueilli, pesé et analysé l'ensemble des déjections ; nous avons fait de même pour les aliments.

Le porc gagnait 667 grammes au régime de l'amidon, 595 grammes au régime sucré. La croissance et l'engraissement se faisant simultanément dans la race porcine, et les moyens pratiques d'apprécier les progrès de ce dernier manquant totalement, nous ne saurions dire si le taux des dépenses vitales s'est maintenu sans changement avec le sucre, comme avec l'amidon.

Toutefois, alors que l'amidon du manioc était intégralement digéré, nous avons remarqué qu'il n'en était pas ainsi pour le sucre du topinam-

(1) Séances des 12 juillet 1912 et 24 mai 1913.

bour. Au cours de la digestion, celui-ci produit des déchets volumineux, dans lesquels sont englobés des fragments encore intacts et qui échappent jusqu'au bout à l'action des sucs digestifs.

Dans cette expérience, comme dans les précédentes, l'action du sucre sur la digestion des matières azotées nous paraît très caractérisée. Cet hydrate de carbone oppose certainement un obstacle à l'action des microbes, qui vivent dans l'intestin aux dépens des albuminoïdes ingérés et qui provoquent la déperdition d'une partie de leur azote à l'état gazeux : il diminue, en effet, notablement les pertes dans le bilan azoté.

Il agit, en outre, d'une façon très marquée, pour augmenter la proportion de l'azote non digéré, sans que nous puissions dire par quel mécanisme. Ces effets ressortent du tableau suivant.

Dans nos calculs, les quantités de protéine, fixées par kilogramme gagné, ont été évaluées à 180 grammes pour les bovidés, à 165 grammes pour le porc. Un peu plus ou un peu moins ne changerait guère les résultats que nous présentons ici.

| | PORC | | VELLE | | GÉNISSE | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Régime | amidon | sucre | amidon | sucre | amidon | sucre |
| Durée de l'expérience (jours) | 42 | 42 | 28 | 49 | 21 | 28 |
| Répartition de l'azote, p. 100 : fèces | 25.93 | 48,73 | 31,86 | 39,43 | 35.33 | 56,34 |
| *Fuite* | 9.38 | 0,07 | 20,10 | 15,86 | 26,77 | 14,08 |
| | 35.31 | 48,80 | 51,96 | 55,29 | 62,10 | 70,42 |
| Urine | 33.62 | 26.92 | 23.86 | 19,94 | 28,64 | 14,48 |
| Croît | 31.07 | 24.28 | 24,18 | 24.77 | 9,26 | 15,10 |
| | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100.00 | 100,00 |

Le sucre agit encore comme conservateur de l'azote dans les excréments ; on peut en juger d'après la proportion des pertes par volatilisation, pendant la dessiccation des échantillons recueillis :

10.39 p. 100  0,62 p. 100  6,80 p. 100  5,33 p. 100  12,72 p. 100  7,80 p. 100

Sans entrer dans de plus longs détails, nous mentionnerons seulement que notre porc a consommé, pendant chaque période de 42 jours :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Protéine, tourteau et os | 10.776 gr. | Protéine, tourteau et os | 11.327 gr. |
| — manioc | 4.116 gr. | Protéine, topinambours | 6.128 gr. |
| | 14.892 gr. | | 17.455 gr. |
| Protéine fécale | 3.861 gr. | Protéine fécale | 8.506 gr. |
| Proportion | 25,93 p. 100 | Proportion | 48,73 p. 100 |

Quelque précaution que l'on prenne, pour les bovidés, les bilans nutritifs de longue haleine comportent toujours une balance de l'azote très supérieure à celle que légitiment les progrès de la croissance. Un des nombreux bilans que nous avons établis au cours des dix dernières années a fait exception.

Dans ce bilan, d'une durée de 56 jours, l'azote s'est ainsi réparti :

| | | |
|---|---|---|
| Fèces . . . . . . . . . . . . . . . | 42,72 | p. 100 |
| *Fuite*. . . . . . . . . . . . . . . | 1,44 | — |
| Urine . . . . . . . . . . . . . . . | 35,92 | — |
| Croît . . . . . . . . . . . . . . . | 20,72 | — |
| | 100,00 | p. 100 |

L'animal était au régime sucré ; il consommait une forte quantité de mélasse. Pour lui aussi, le sucre avait réduit sensiblement la digestion de l'azote et s'était opposé à sa déperdition par fermentation.

Cette expérience avait lieu en 1904. Nous n'avions pu alors nous rendre compte de l'enseignement qu'elle comportait ; le nombre de nos observations était encore restreint. Les études sur la nutrition ont souvent besoin de s'éclairer, les unes les autres, avant qu'on puisse arriver à en tirer des conclusions sérieuses.

---

## Formation des hémolysines dans le sang des animaux préparés. Influence des injections répétées d'hématies sur le pouvoir hémolytique,

par J. Arlo et B. Certain.

Il nous a paru intéressant de rechercher si les hémolysines apparaissent dans le sang d'un animal préparé dès le lendemain de l'injection d'hématies ; de vérifier quel est le nombre optimum d'injections nécessaires pour obtenir le pouvoir hémolytique maximum, et l'influence des injections répétés d'hématies sur le pouvoir hémolytique.

Trois lapins reçoivent :

Le n° 1, une injection de 1 c.c. d'hématies lavées de chèvre sous la peau (correspondant à 1 c.c. de sang initial) ;

Le n° 2, deux injections à trois jours d'intervalle ;

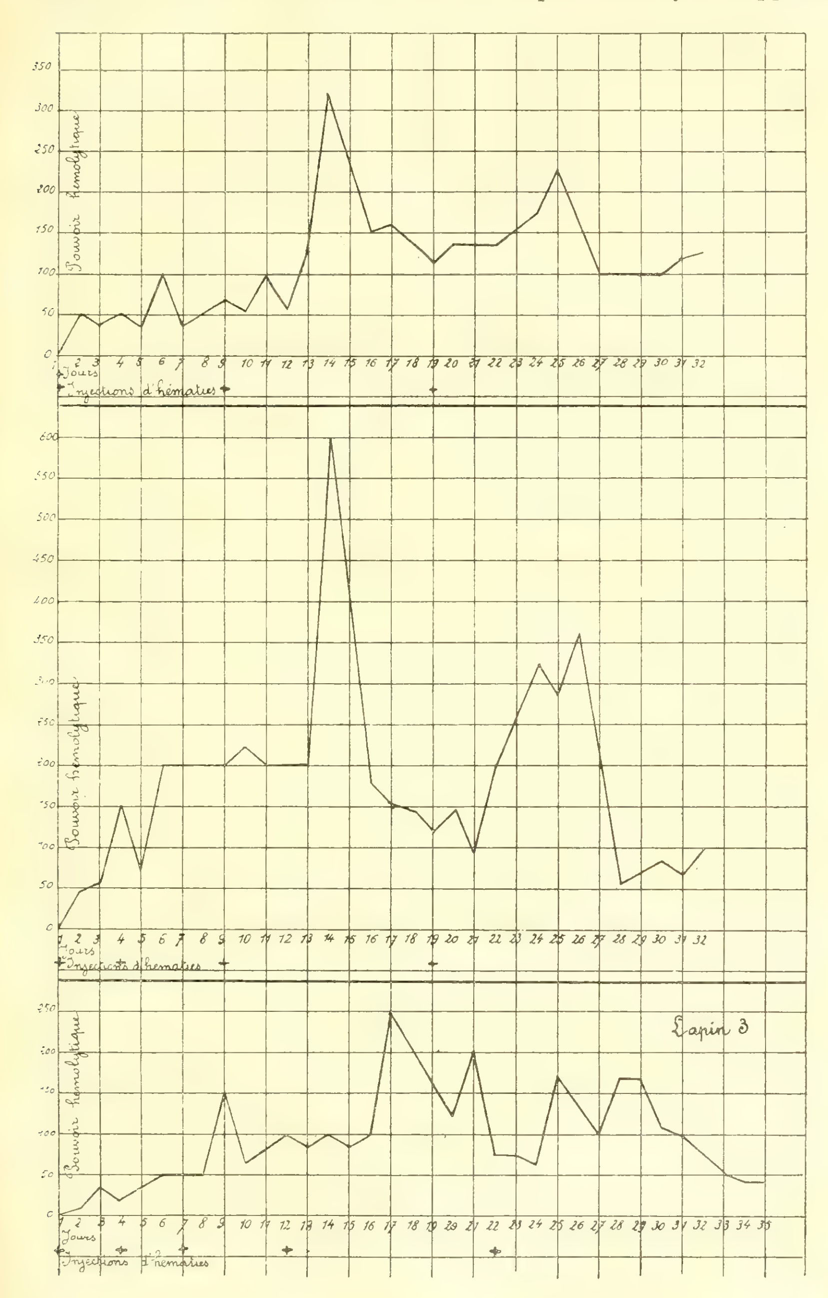
Le n° 3, trois injections à trois jours d'intervalle.

Les lapins 1 et 2 reçoivent 2 c.c. d'hématies, le neuvième et le dix-neuvième jour ; le lapin 3 reçoit 2 c.c. d'hématies le douzième et le vingt-deuxième jour.

Les animaux sont saignés dès le lendemain de la première injection.

Le pouvoir hémolytique est dosé dans le sérum avec de l'alexine fraîche de cobaye et des hématies lavées de chèvre (0 c.c. 05 d'alexine + 0 c.c. 225 d'hématies, volume correspondant au sang initial).

L'examen des courbes ci-dessous montre que l'hémolysine apparaît




dans le sérum dès le lendemain de la première injection pour croître peu à peu. La deuxième injection amène une chute, bientôt suivie d'une

nouvelle augmentation du pouvoir hémolytique. Ce fait se reproduit après chaque injection.

Le sérum a atteint son pouvoir maximum, pour le lapin III, cinq jours après la quatrième injection, c'est-à-dire le dix-septième jour; pour le lapin II, le quatorzième jour, c'est-à-dire après trois injections; pour le lapin I, le quatorzième jour, c'est-à-dire après deux injections. Le maximum une fois atteint, il se produit une baisse rapide, et les injections suivantes ne reproduisent plus un taux hémolytique aussi élevé.

En résumé, les hémolysines apparaissent dans le sérum dès le lendemain de l'injection d'hématies;

Deux injections d'hématies, faites à huit jours d'intervalle, sont suffisantes pour donner au sérum son pouvoir hémolytique le plus élevé;

Une nouvelle injection d'hématies amène une baisse du pouvoir hémolytique, suivie, après deux à quatre jours, d'une ascension rapide.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

---

## Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs,

par J. Dejerine.

Je désigne, sous ce nom, un mode spécial de dissociation de la sensibilité que j'ai constaté dans trois cas de sclérose des cordons postérieurs accompagnée de sclérose des cordons latéraux, et dont un a été suivi d'autopsie et d'examen histologique.

Il existe tout un groupe de paraplégies accompagnées d'incoordination des mouvements — tabes ataxo-spasmodique — et dans lequel on peut, au point de vue anatomo-pathologique, distinguer deux variétés très différentes l'une de l'autre. Dans la première, il s'agit de tabes classique compliqué d'une sclérose des cordons latéraux — sclérose combinée —. A l'autopsie, on trouve les lésions du tabes banal : atrophie des racines et des cornes postérieures avec sclérose des cordons correspondants, accompagnée d'une sclérose des cordons latéraux. La paraplégie est tantôt flasque, tantôt spasmodique, et les membres supérieurs peuvent parfois être pris. L'ataxie est plus ou moins marquée. Il existe des douleurs fulgurantes, du signe d'Argyll-Robertson; les troubles de la sensibilité sont les mêmes que dans le tabes classique et présentent les caractères de la dissociation dite « tabétique », à savoir : altération très marquée de la sensibilité tactile avec intégrité complète ou presque complète des sensibilités douloureuse et thermique — le trouble présenté par les malades du côté de ces derniers modes de sensibilité,

consistant bien plus dans un ralentissement de la transmission des sensations de douleur et de température que dans une diminution de l'intensité de la perception de ces sensations —. Il existe, en outre, des altérations très intenses de tous les modes de la sensibilité profonde — sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression douloureuse profonde — et du sens stéréognostique. Les réflexes tendineux sont exagérés ou abolis suivant les cas, le signe des orteils est constant.

Il existe une deuxième variété de sclérose combinée à marche dite « subaiguë », relevant non de la syphilis comme la précédente, mais de processus infectieux ou toxiques encore mal déterminées ou de l'anémie pernicieuse, débutant elle aussi par des accidents de paralysie, le plus souvent spasmodique, accompagnée d'ataxie et envahissant les membres supérieurs (Lichtheim, Minnich, Dejerine et Thomas, etc.). Les réflexes tendineux sont exagérés ou abolis, le signe des orteils est habituel. Il n'y a pas de douleurs fulgurantes, les pupilles ont des réactions normales et les troubles de la sensibilité présentent, ainsi que j'ai pu le constater dans les trois cas que j'ai observés, des caractères très différents de ceux que l'on observe dans la première variété de sclérose combinée — tabes compliqué de sclérose des cordons latéraux —. Dans la sclérose combinée subaiguë, en effet, on n'observe pas le mode de dissociation de la sensibilité dite « tabétique », mais un autre mode de dissociation, caractérisé par l'intégrité de tous les modes de la sensibilité superficielle, de la sensibilité tactile en particulier. Quant aux sensibilités profondes — sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité à la pression profonde — et au sens stéréognostique, ils sont, comme dans le tabes, très altérés ou abolis.

Cette intégrité des sensibilités superficielles, et en particulier de la sensibilité tactile dans les scléroses combinées à marche subaiguë, alors que cette sensibilité tactile est très altérée dans le tabes et dans les scléroses combinées tabétiques, me paraît conditionnée uniquement par le mode de localisation de la lésion dans les cordons postérieurs, dans l'une et l'autre variété. Dans le tabes comme dans la slérose combinée tabétique, la partie externe du cordon de Burdach est toujours sclérosée, c'est par là que débute le processus tabétique, qui n'est du reste que la continuation, dans les cordons postérieurs, de la lésion des racines correspondantes. Lorsque le tabes est suffisamment avancé dans son évolution, les cordons postérieurs sont sclérosés *au prorata* du nombre et du siège des racines atteintes : les cordons de Goll et de Burdach peuvent l'être dans toute leur étendue, sauf au niveau de la zone cornu-commissurale, où il existe des fibres endogènes en assez grand nombre. La corne postérieure, enfin, est toujours atrophiée.

Dans les scléroses combinées, à marche subaiguë, la sclérose des cordons postérieurs n'est pas d'origine radiculaire, car les racines et les cornes postérieures sont intactes, et les cordons postérieurs, comme

les cordons latéraux, se prennent par eux-mêmes, sous l'influence d'une cause infectieuse ou toxique. Enfin, et c'est là le point sur lequel je veux insister dans cette communication, dans cette variété de sclérose combinée, la topographie de la sclérose des cordons postérieurs n'est pas la même que dans le tabes ou dans la sclérose combinée tabétique, car la partie externe du faisceau de Burdach — lieu d'entrée dans la moelle des fibres courtes et moyennes des racines postérieures, conductrices des sensibilités tactile, douloureuse et thermique — est respectée par la lésion, quelque ancienne que soit l'affection.

En d'autres termes, dans la sclérose combinée subaiguë, seules les fibres longues des cordons postérieurs — cordon de Goll et partie adjacente du cordon de Burdach — sont lésées. Or, nous savons aujourd'hui que les différents modes de la sensibilité profonde — sens des attitudes, sensibilité osseuse, sensibilité douloureuse à la pression profonde — et le sens stéréognostique passent seulement par les fibres longues des cordons postérieurs, et ce système des fibres longues est le seul qui soit lésé dans les cordons postérieurs au cours des scléroses combinées subaiguës. Telle est la raison de la conservation des sensibilités superficielles, de la sensibilité tactile en particulier.

Ce syndrome sensitif si spécial, caractérisé par l'intégrité des sensibilités superficielles avec altération très marquée des sensibilités profondes, je le désigne sous le nom de *Syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur.*

---

## Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique.

## II. Méningite cérébro-spinale aigue déterminée chez le singe. Son traitement par le sérum antigonococcique,

par Robert Debré et Jean Paraf.

Nous avons indiqué dans une précédente note que, pour vérifier l'action de notre sérum antigonococcique, nous avions déterminé chez le lapin une panophtalmie, et pu guérir cette affection par l'injection intra-oculaire de notre sérum.

Nos expériences sur le singe ont confirmé ces premiers résultats. Nous avons injecté une émulsion de gonocoques dans le canal rachidien de trois singes (deux *Macacus rhesus* et un *Macacus cynomolgus*).

L'injection est faite sous anesthésie chloroformique, après rachicentèse. Pour être sûr que l'injection intrarachidienne a été convenablement pratiquée, il est indispensable d'attendre que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien se soient écoulées par l'aiguille.

Nous avons injecté à chacun de ces animaux une culture sur gélose-

ascite de trente-six heures, émulsionnée dans une très petite quantité d'eau physiologique (moins d'un centimètre cube.) Les trois singes ont été injectés avec des gonocoques de provenances différentes.

Quelques heures (quatre à cinq heures) après l'injection, commencent à se manifester des symptômes morbides qui s'aggravent rapidement.

L'animal est prostré, immobile dans sa cage, présente des crises de raideur paroxystique avec rétraction de la nuque, et est pris à plusieurs reprises de vomissements.

Puis, les animaux se couchent dans un coin de leur cage et succombent. La mort est survenue au bout de huit heures pour un singe ; le second est mort au bout de dix-huit heures, le troisième, trente-huit heures après l'injection. Ce dernier a présenté des signes de paraplégie flasque des membres inférieurs.

Les ponctions lombaires, faites au cours de l'évolution de cette méningite aiguë, témoignent de l'intensité du processus de réaction méningée. On retire, en effet, un liquide purulent, qui rappelle exactement le liquide retiré au cours de la méningite cérébro-spinale due au diplocoque de Weichselbaum, tant par ses caractères macroscopiques que par sa formule cytologique et l'aspect des nombreux diplocoques intra et extracellulaires.

A l'autopsie, nous avons constaté l'existence d'une méningite suppurée diffuse cérébrale et spinale. Chez le singe mort au bout de huit heures, la réaction était surtout congestive et il n'existait qu'un léger exsudat sur le cerveau.

Dans tous les cas, les gonocoques pullulaient au niveau des méninges cérébrales et spinales ; dans un cas, nous avons pu déceler le gonocoque (par culture) dans le sang du cœur. Dans les deux cas où nous l'avons recherché, nous avons pu retrouver le gonocoque au niveau de la muqueuse des fosses nasales dans la zone qui recouvre la lame criblée de l'ethmoïde.

A trois autres singes inoculés de la même façon, nous avons injecté par la suite, dans le canal rachidien, notre sérum antigonococcique. Chacun de ces animaux avait été inoculé en même temps qu'un témoin et avait reçu une quantité égale d'un germe de même provenance.

Ces trois animaux présentaient, au moment de l'injection de sérum, tous les symptômes cliniques d'une méningite aiguë, et la rachicentèse a ramené chaque fois une goutte de pus.

Un des singes reçut ainsi 6 c.c. de sérum en trois fois; un autre 7 c.c., le troisième 5 c.c.

Après chaque injection, on pouvait constater une amélioration dans les symptômes cliniques et des modifications concomitantes du liquide céphalo-rachidien, au point de vue cytologique et au point de vue de la teneur en germes pathogènes.

Les trois animaux traités par le sérum ont parfaitement guéri.

## Quelques remarques au sujet de la réaction de la murexide,

par W. Œchsner de Coninck.

La réaction de la murexide a rendu de grands services dans les recherches biologiques : elle est appelée à en rendre encore, puisqu'elle paraît s'appliquer à ces nombreux acides aminés, que l'on étudie de plus en plus. J'ai donc cherché à fixer la technique de cette réaction, espérant ainsi rendre service aux biologistes, qui trouvent dans les livres des indications contradictoires et, en général, un peu vagues. Je me suis d'abord attaché à l'étude de la réaction de l'acide azotique sur l'acide urique et les urates acides, ou diurates.

Lorsque, sur quelques milligrammes d'acide urique, on instille quelques gouttes d'acide azotique blanc ordinaire, et qu'on chauffe très doucement, on voit se former un corps rouge, mais, en même temps, il se produit, en général, un corps jaune qui correspond à un degré d'oxydation inférieur. En effet, si on chauffe plus longtemps, *et toujours aussi doucement*, il devient bientôt orangé, rouge orangé, puis rouge. Il devient aussi rouge au contact des alcalis, tels que la lithine en solution aqueuse concentrée, l'eau de chaux saturée, etc., et il ne tarde pas à s'y dissoudre. Les auteurs recommandent de traiter le corps rouge par une petite quantité d'ammoniaque, ce qui donne une couleur rouge pourpre, ou de potasse, ce qui fournit une coloration bleue (bleu franc, bleu violet). Ici, je ferai remarquer que si l'on emploie la potasse comme réactif, il faut avoir soin d'employer de la potasse très pure (potasse à l'alcool). Lorsqu'une potasse renferme diverses impuretés, et notamment du carbonate de potasse, les teintes obtenues peuvent varier ; on obtient ainsi des colorations qui s'approchent plus du carmin que du bleu ou du bleu violacé. J'ai alors recherché quelles étaient les colorations que fournissaient les principaux réactifs alcalins et alcalino-terreux.

*Lessive de soude* : belle coloration violet foncé.

*Lessive de lithine* : belle coloration rouge pourpre.

*Carbonate de potassium* (solution concentrée) : coloration d'abord rouge carmin, virant bientôt au lilas, puis au violet foncé.

*Carbonate de sodium* (solution concentrée) : coloration d'abord rouge carmin clair, devenant plus foncée, puis virant au violet carminé.

*Eau de baryte* : coloration d'un beau violet purpurin.

*Eau de strontiane* : coloration rouge carmin foncé.

*Eau de chaux* : coloration lilas franc, virant bientôt au violet foncé pur.

Lorsqu'on a terminé l'attaque, par l'acide azotique, de l'acide urique ou d'un diurate, on laisse la capsule se refroidir pendant quelques instants, et, *alors qu'elle est encore tiède*, on laisse couler, avec une pipette, le réactif alcalin sur le corps rouge. La présence d'un peu du corps

jaune ne gêne pas : seulement, dans ce cas, il est bon d'ajouter une plus grande quantité du réactif, après avoir, de nouveau, chauffé légèrement la capsule.

(*Institut de chimie générale, Montpellier.*)

---

## La spécificité des parasites entomophages

(Deuxième note),

par William R. Thompson.

En 1910, en travaillant dans un des laboratoires de M. le Dr L. O. Howard, j'ai fait quelques expériences avec la Tachinaire *Sturmia scutellata* R.-D., parasite très important du Lépidoptère *Porthetria dispar* L. Ce parasite dépose de très petits œufs sur les feuilles des arbres attaqués par *P. dispar*. Ingérés avec la nourriture, les œufs éclosent dans l'intestin de l'hôte, et les larves du parasite, passant à travers la paroi intestinale, se localisent dans des muscles sous-hypodermiques.

J'ai donné comme nourriture des feuilles portant des œufs de *Sturmia* aux chenilles de plusieurs Lépidoptères : *Porthetria dispar*, *Clisiocampa disstria* et *americana*, *Vanessa antiopa*, *Hemerocampa leucostigma* et *Parorgyia antiqua*. Chez les trois premières espèces, les parasites ont effectué leur développement normal ; ils ne se développèrent pas chez la *Vanessa*, mais je n'ai pu déterminer leur sort.

Quant aux deux dernières espèces (1), j'ai donné les œufs du parasite, en grand nombre, à plus de deux cent cinquante de leurs chenilles. Je n'ai obtenu aucune larve mûre du parasite. Sur 44 jeunes larves de *Sturmia scutellata*, trouvées à la dissection, une seule avait grandi. Au lieu d'être dans un muscle comme chez l'hôte normal, elle était libre dans la cavité générale et de taille inférieure à celle des larves du même âge. 42 autres larves (dont 2 étaient dans la même chenille que la précédente) étaient mortes, entourées par des amas phagocytaires, et en dégénérescence ; une dernière, morte d'ailleurs, n'était pas entourée de phagocytes. Je n'ai rien vu qui indique une dispersion ultérieure des cellules des amas phagocytaires (2).

(1) Elles se trouvaient ensemble dans presque toutes les expériences, et l'on ne peut faire un départ exact des résultats entre elles ; mais il n'y a point lieu de supposer qu'elles se comportent de manières différentes.

(2) Sans discuter ici en détail ces expériences, je crois pouvoir affirmer que les phagocytes s'accumulaient seulement autour de larves déjà malades ou mortes.

Ainsi, on voit que *Sturmia scutellata* ne peut vivre et se développer dans le milieu biologique que ces deux hôtes peuvent lui fournir. Or, ces hôtes sont des *Liparidae*, comme *P. dispar*, l'hôte normal de *Sturmia scutellata*; d'autre part, *Clisiocampa disstria* et *americana*, où le parasite s'est développé, appartiennent à la famille des *Lasiocampidae*, assez éloignée des *Liparidae*. Ce sont là deux espèces américaines, que *Sturmia scutellata* — Tachinaire paléarctique — n'a pas attaquées jusqu'ici en milieu libre, mais qui lui offrent (comme le montrent les expériences précédentes) des conditions favorables, équivalentes à celles qu'elle trouve chez *P. dispar*; elle est donc pour ainsi dire *adaptée d'avance* à ces deux espèces américaines.

Il n'y a pas, comme on le voit, de relation nécessaire entre la taxonomie des Lépidoptères et la spécificité de leurs parasites. D'autre part, comme je l'ai montré dans la première note (1), dans la nature aussi, les divers parasites se cantonnent souvent sur un nombre restreint d'hôtes, sous l'action des facteurs éthologiques que nous ne savons pas encore préciser. Des facteurs de cet ordre doivent éliminer du grand nombre des hôtes possibles, de nombreuses espèces, chez lesquelles des parasites donnés pourraient très bien se développer.

---

## Action de quelques fixateurs des cellules nerveuses sur la composition chimique du tissu,

par Jacques Mawas, André Mayer et Georges Schæffer.

Les cytologistes décrivent, dans les cellules nerveuses, un certain nombre de formations diverses caractéristiques : corps de Nissl, réseau de neurofibrilles, réseau de Golgi, mitochondries, réseau de Kopsch, canalicules de Holmgren, etc., etc. Ils admettent que toutes ces formations existent dans la cellule vivante et y sont présentes simultanément.

Certains auteurs, et notamment Legendre, ont cependant fait remarquer qu'à l'état frais, lorsqu'on examine la cellule nerveuse immédiatement après le prélèvement, on ne discerne dans le protoplasma aucune structure. Il faudrait donc penser, ou que les structures décrites n'existent point dans la cellule vivante, ou qu'elles sont composées de substances ayant toutes le même indice de réfraction.

D'autre part, et à ne s'en tenir qu'aux constatations sur pièces fixées, on peut faire observer que les formations décrites dépendent étroitement des fixateurs employés, c'est-à-dire : 1° que la mise en évidence de

(1) W. R. Thompson. Sur la spécificité des parasites entomophages. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 décembre 1913.

chacune de ces formations est conditionnée par l'emploi d'un fixateur spécial; 2° qu'on peut à la vérité voir quelquefois simultanément deux d'entre elles (par exemple mitochondries et corps de Nissl) en laissant les pièces plus ou moins longtemps dans certains fixateurs; mais qu'on ne les voit jamais toutes ensemble (mitochondries, corps de Nissl, neurofibrilles).

Les cytologistes semblent exiger que les théories physiologiques touchant le fonctionnement du système nerveux soient en accord avec leurs constatations. Pour les raisons énumérées ci-dessus, il nous paraît qu'une investigation préalable est nécessaire. Il nous faut être exactement renseignés sur l'action chimique des fixateurs employés, savoir ce qu'ils permettent ou non de conserver des constituants protoplasmiques. C'est seulement après les résultats de cette enquête qu'on pourra se demander si les structures observées sont bien réelles, et quelle valeur on doit leur attribuer au point de vue physiologique.

Nous ne nous arrêterons pas à la constatation d'ordre général, qui concerne la déshydratation par les fixateurs. Le système nerveux renferme 78 à 80 p. 100 d'eau, qui est un constituant protoplasmique fondamental. Après action des fixateurs, on examine fatalement, sur les coupes, un précipité déshydraté. Ce précipité renferme-t-il au moins tous les éléments du protoplasma, moins l'eau? C'est ce qu'il importe de rechercher.

Le protoplasma de la cellule nerveuse est caractérisé par sa très grande teneur en éléments lipoïdes. Il renferme plus de 30 p. 100 de son poids sec de ces corps. Nous nous sommes demandé ce que deviennent ces lipoïdes lorsqu'on traite les cellules nerveuses par certaines méthodes cytologiques. Après avoir recherché la teneur en acides gras totaux, en cholestérine, en phosphore lipoïdique, d'hémisphères cérébraux de lapins ou de rats normaux, nous avons fait agir une série de fixateurs sur des cerveaux d'animaux de même espèce et de même poids. Nous avons ensuite dosé les éléments lipoïdes des pièces fixées.

Les résultats sont consignés dans les tableaux suivants. Les dosages d'acides gras et de cholestérine, faits sur des cerveaux de lapins pris au hasard, ont été pratiqués par la méthode indiquée dans nos mémoires antérieurs (1). Les résultats sont rapportés à 100 grammes secs du tissu normal, ou du tissu, après action du fixateur. Sauf dans un cas, après passage par les liquides fixateurs, la cholestérine était en quantité indosable. Les dosages de phosphore lié aux lipoïdes phosphore lipoïdique total, faits sur des cerveaux de rats, ont été pratiqués par les méthodes que nous avons données dans nos mémoires (2). Les dosages étaient faits sur 4 cerveaux réunis. Les résultats sont exprimés en P pour 100 grammes du tissu frais primitif.

(1) *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, t. XV, p. 510-524 et 773-783, 1913.
(2) *Ibid.*

**I. — Cerveaux de lapins. Proportion des acides gras et de la cholestérine dans le tissu fixé avant le passage dans la paraffine** (1).

| | | ACIDE gras | CHOLESTÉRINE | | | ACIDE gras | CHOLESTÉRINE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Animal normal. | 24.025 | 5.97 | 4 | Animal normal. | 27.19 | 6.86 |
| 2 | Animal normal. | 24.33 | 5.22 | 5 | Animal normal. | 27.86 | 6.86 |
| 3 | Animal normal. | 25.12 | 6.13 | | | | |
| | FIXATEURS EMPLOYÉS | ACIDE gras | CHOLESTÉRINE | | FIXATEURS EMPLOYÉS | ACIDE gras | CHOLESTÉRINE |
| 6 | Alcool à 70°, 24 heures; alcools; toluène. | 6.29 | | 12 | Formol 10 p. 100, 24 heures; alcools; toluène. | 5.21 | |
| 7 | Alcool à 95°, 24 heures; alcools; toluène. | 8.38 | | 13 | TELLYESNICKI (bichromate acétique), 24 heures; alcools; toluène. | 10.5 | |
| 8 | SAUER (alcool-chloroforme, acide acétique), 24 heures; alcools; toluène. | 1.16 | | 14 | Id. | 14.4 | |
| 9 | ZENKER (bicromate-sublimé acétique), 24 heures; alcools; toluène. | 8.17 | | 15 | THOMASELLI (alcool absolu 100 $NH^3$ 5 gouttes) 7 heures; pyridine, 48 heures à l'étuve; alcools; toluène. | 2.52 | |
| 10 | REGAUD (bichromate formol), 24 heures; bichromate à 37°, 7 jours; eau; alcools; toluène. | 33.19 | 5.98 | 16 | CAJAL (alcool ammoniaque), 24 h., $NO^3Ag$; alcools; toluène. | 2.55 | |
| 11 | REGAUD (bichromate formol), 24 heures; bichromate, 10 jours; eau; alcools; toluène. | 13.1 | | 17 | CAJAL (alcool ammoniaque), 24 h., $NO^3Ag$; 1 semaine; alcools; toluène. | 2.55 | |

(1) On voit que, sauf dans un cas, après passage dans les liquides fixateurs, la cholestérine était en quantité indosable.

D'autre part, dans le cas du liquide Regaud, il semble que la quantité d'acides gras soit supérieure à celle du tissu frais. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit en réalité d'une teneur *relative*, rapportée aux autres constituants du tissu conservés au moment de l'examen.

Enfin nous devons faire observer qu'après passage dans les fixateurs au bichromate, le chiffre des acides gras trouvés à l'analyse doit être considéré comme un peu trop fort : il y a en effet toujours une petite quantité de chrome entraînée sous forme de laque avec les acides gras, et dont on ne peut se défaire.

II. — **Cerveaux de rats. Teneur en phosphore lipoïdique total de 100 grammes de cerveau frais avant et après passage dans les fixateurs.**

| | CERVEAUX d'animaux nouveaux | PHOSPHORE lipoïdique | | CERVEAUX passés dans les fixateurs | PHOSPHORE lipoïdique |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Cerveau normal. | 0,272 | 1 | DONAGGIO. | 0,089 |
| 2 | » | 0,252 | 2 | Formol, puis DONAGGIO. | 0,079 |
| 3 | » | 0,252 | 3 | CAJAL. | 0,039 |
| 4 | » | 0,246 | | | |

On voit que, d'une façon générale, la plupart des méthodes usitées en cytologie nerveuse font disparaître une grande partie des éléments lipoïdes, que l'on mesure leur action par des dosages d'acides gras totaux, de cholestérine, ou de phosphatides. On pouvait s'y attendre, étant donnés les solvants énergiques qu'elles mettent en œuvre (alcools, chloroforme, alcool ammoniacal, pyrydine, etc.). En particulier, les méthodes qui montrent le mieux des neurofibrilles ne le font qu'à condition d'éliminer jusqu'à plus de 80 p. 100 des lipoïdes cellulaires — soit la presque totalité des 30 p. 100 du protoplasma que ceux-ci constituent.

De cette première enquête, il résulte donc qu'une partie essentielle de la cellule n'est plus représentée dans les images que les cytologistes ont sous les yeux. La proportion de substances disparues varie d'ailleurs, pour un même fixateur, avec les conditions de son action. Elle varie d'un fixateur à l'autre. Comment alors interpréter les images obtenues? En ce qui concerne, par exemple, les neurofibrilles, quelle idée s'en faire? On pourrait être mené, par les constatations que nous venons de relater, à l'idée qu'elles constituent un résidu résistant, un « squelette ». Mais comme, pour les observer, on a soumis le protoplasma à une précipitation, à une déshydratation, et à une extraction, on est en droit de douter de la valeur représentative de ce prétendu « squelette ». En réalité, rien n'indique que le protoplasma des éléments nerveux ne constitue pas un gel homogène. Et en tous cas, nos connaissances sur la structure fine de la cellule nerveuse ne comportent peut-être pas un degré de certitude suffisant pour permettre d'édifier ou de combattre des hypothèses physiologiques.

(*Travail des laboratoires de physiologie physico-chimique et d'histologie générale de l'Ecole des Hautes-Etudes.*)

## Structure du gland de quelques Carnivores,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Dans des notes antérieures (1), nous avons décrit la structure du gland de plusieurs Félins, Rongeurs et Chéiroptères. Voici ce que nous avons observé sur d'autres Carnivores.

I. *Guépard* (*Cynailurus jubatus* Erxl.). — Outre les épines cornées, déjà décrites (*loc. cit.*, p. 315), le gland de ce guépard (qui, arrivé jeune à la Ménagerie du Muséum, y a vécu deux ans et demi et qui était donc jeune-adulte) montrait la structure suivante : les corps caverneux se prolongent jusqu'au tiers distal du gland, long de $1^{cm}5$. A partir de ce point, l'albuginée, épaisse de $0^{mm}5$, entoure une tigelle de cartilage hyalin, large de 1 millimètre et épaisse de $0^{mm}6$. Au niveau du méat urinaire, un cordon fibreux fait suite au cartilage.

II. *Hyène tachetée* (*Hyaena crocuta* Erxl.). — Très vieille; elle a vécu, en effet, vingt-quatre ans au Muséum. Le gland, long de $3^{cm}5$, aplati de haut en bas, se compose : 1° d'un manteau érectile et, 2° d'un axe fibreux, qui ne s'étend que dans la moitié distale de l'organe. A partir de là, la masse fibreuse se continue avec l'albuginée des corps caverneux qui, dans la moitié proximale du gland, sont larges de 4 millimètres et épais de $2^{mm}5$. Il y a de nombreuses odontoïdes sur la base du gland.

III. *Mangouste grise* (*Herpestes griseus* Et. Geof.). — Le gland, long de 1 centimètre, est hérissé d'odontoïdes : sa moitié distale est comprimée sur les côtés. Les corps caverneux, arrivés au tiers proximal, se continuent avec un os dont l'extrémité postérieure est en forme de sablier et dont le corps arrondi, épais de $0^{mm}75$, se termine en avant par un cordon fibreux.

IV. *Paradoxure* (*Paradoxurus typus* F. Cuv.). — Dans le gland, long de 19 millimètres, on distingue trois parties : une partie *distale*, longue de 7 millimètres, qui représente une pointe conique épaisse de 1 à 3 millimètres; une partie *moyenne*, longue de 6 millimètres et épaisse de 5 à 6 millimètres et une partie *proximale* de même longueur, mais d'une épaisseur de 7 à 8 millimètres. Les corps caverneux, érectiles, occupent l'axe des trois segments du gland. L'urètre s'ouvre à la jonction des segments moyen et distal, ce dernier n'étant constitué que par les corps caverneux et le manteau dermique et vasculaire. Le tissu érectile forme sur les côtés et sur le bord supérieur des segments moyen et postérieur, des renflements considérables. Les épines cornées sont très abondantes sur les segments moyen et postérieur ; on en voit également, quoique plus rares, à la base du segment distal.

V. *Ictide noir de Bornéo* (*Ictis nudipes* Desm. ?) — Le gland est long de 15 millimètres; son bout distal, long de 5 millimètres, est dépourvu d'urètre. Il y a des odontoïdes sur toute l'étendue du gland, dont l'axe est occupé par les

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 octobre, 8 novembre 1913, p. 314, 315 et 381.

corps caverneux, érectiles; le manteau périphérique du gland est épais et très vasculaire.

VI. *Nandinie à deux taches* (*Nandinia binotata* Reinw.). — Le gland est long de 4 millimètres, aplati de haut en bas, large de 4 millimètres et épais de 3 millimètres. Un os pénien occupe toute sa longueur et se prolonge en arrière, en se bifurquant pour se terminer en pointe dans le septum médian des corps caverneux. Ce gland manque d'odontoïdes.

VII. *Galidie* (*Galidia elegans* Is. Geof.). — Le gland est long de 13 millimètres, et recourbé en cuilleron; de nombreuses épines cornées arment sa surface de la base jusqu'au sommet. Un os, large de 3 millimètres et épais de 1mm5 (partie moyenne) occupe l'axe des trois quarts antérieurs du gland dont la base contient les prolongements des corps caverneux.

VIII. *Civette* (*Viverra civetta* Schreb.). — Le gland est long de 18 millimètres, conique, et son bout est recourbé en bas. Son extrémité libre possède, au lieu d'un squelette cartilagineux ou osseux, un corps fibreux en fer de cheval (sur la coupe) et embrassant l'urètre sur une longueur de 7 millimètres. Sa partie moyenne contient un os large de 2mm5 et d'un diamètre supéro-inférieur de 1mm8. Sa base du gland renferme les prolongements des corps caverneux. Le manchon périphérique et érectile est très développé sur ce gland, qui est dépourvu d'odontoïdes.

*Résultats.* — L'hyène (famille des hyénidés), le paradoxure et l'ictide noir de Bornéo (famille des Viverridés) possèdent un squelette glandaire *fibreux.* Giebel (1855) et L. Pohl (1911) non plus n'avaient pu trouver d'os sur le paradoxure. « L'éminence pointue et cartilagineuse » que Cuvier a vu à l'œil nu et au toucher dans le gland de l'hyène n'est que le prolongement *fibreux* de l'albuginée des corps caverneux. Si L. Pohl a constaté sur une hyène rayée la présence d'un *os glandaire*, il le considère lui-même comme une formation pathologique.

De nombreux caractères font de la nandinie des régions tropicales un type primitif et la placent entre les Chats et les Mangoustes (herpestinés); or, nous venons de voir que, chez la nandinie, l'os pénien se prolonge en arrière du gland, comme il le fait chez le chien et certaines chauves-souris. De plus, comme chez ces derniers, le gland manque d'odontoïdes, alors que chez l'hyène (particularité déjà signalée par Daubenton) et la plupart des espèces susmentionnées, le gland est armé de piquants ou épines cornées.

L'os pénien atteint le plus souvent l'extrémité libre du gland : celui de la civette que nous avons étudiée était au contraire limité à la partie moyenne de l'organe. Nous nous demandons si c'est là une disposition spécifique ou si nous n'avons eu affaire qu'à un jeune animal. Brandt et Ratzeburg (1831), puis L. Pohl (1911) ont parlé de cet os pénien de la civette, mais ils se sont bornés à en décrire la configuration et les dimensions, sans se soucier des connexions que l'extrémité distale affecte avec le gland.

Chez l'*Ictis ermineus et l'I. nivalis*, il existe un os pénien; il est

remarquable de constater son absence chez l'ictide noir de Bornéo.

L'urètre s'ouvre, chez la plupart des Carnivores, à la face inférieure et près du sommet du bout distal du gland. Cette disposition est exagérée chez le paradoxure et l'ictide noir de Bornéo, où le méat urinaire est situé à l'union des tiers antérieur et moyen du gland. La marmotte offre même particularité, avec cette différence que le bout distal, dépourvu d'urètre, est soutenu par l'os glandaire.

Les facteurs externes ou internes qui déterminent ces variations et ces divergences dans les types actuels nous échappent complètement. Néanmoins, le développement nous montre que la forme originelle des organes génitaux externes est constituée par des cellules de même espèce.

En effet, l'ébauche des corps caverneux (1) apparaît chez les divers mammifères comme un tissu avasculaire, constitué par des cellules conjonctives serrées les unes contre les autres. Ce tissu évolue ensuite dans des sens différents : chez les uns, il devient très vasculaire et érectile et ce n'est que dans l'axe du gland que persiste une charpente fibreuse, entourée d'un manchon dermique érectile (homme, hyène, lapin, cheval, etc.).

Chez d'autres (taureau), la charpente fibreuse du gland s'enrichit en cellules cartilagineuses (2), fait confirmé par Eberth en 1904.

Chez d'autres encore (chat, chien, cobaye, rat), la partie proximale seule de l'ébauche des corps caverneux subit la transformation vasculaire, tandis que ses parties distales évoluent en tissu fibreux, fibro-cartilagineux, cartilagineux ou osseux.

Nous savons enfin que, chez le chat, la présence des testicules est nécessaire pour l'intégrité et la persistance des épines cornées du gland et l'histologie comparée nous a appris d'autre part que le glissement et le frottement provoquent dans les organes conjonctifs la formation du cartilage ou de l'os. Tant que nous ignorerons les conditions (mécaniques, physiques ou biologiques) dans lesquelles l'ébauche conjonctive des corps caverneux évolue pour faire soit du tissu vasculaire, soit du tissu fibro-cartilagineux, du cartilage ou de l'os, tant que nous ne connaîtrons pas la nature de l'excitation fonctionnelle qui a transformé les papilles ordinaires du gland en épines cornées, il ne faut pas songer à produire *par voie expérimentale* ces transformations dans les organes génitaux. Et cependant, au point de vue fonctionnel, ces variations de structure sont loin d'être indifférentes, car les épines cornées représentent des organes d'excitation supérieurs aux papilles ordinaires, et le cartilage ou l'os est un soutien plus efficace que le tissu conjonctivo-vasculaire pour faciliter l'intromission avant l'érection complète du pénis.

(1) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 juin 1887.

(2) Voir Retterer. *Ibid.*, 26 décembre 1887, p. 695.

## Traitement de la paralysie générale par injection de sérum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale,

par C. Levaditi, Marie (de Villejuif) et de Martel.

Dans une note présentée à la Société médicale des Hôpitaux (1) (séance du 28 novembre 1913), nous avons exposé les résultats de nos essais concernant le traitement de la paralysie générale par des injections de néo-salvarsan dans le canal rachidien. Nous avons insisté sur la nécessité de l'introduction des médicaments antisyphilitiques sous la dure-mère cérébrale, afin de réaliser un contact plus intime entre ces médicaments et les tréponèmes, et nous annoncions nos recherches expérimentales destinées à préciser les meilleures conditions de cette thérapeutique intracranienne.

Nous apportons aujourd'hui les résultats des deux premières tentatives faites sur l'homme. Quoique le temps écoulé depuis l'intervention soit trop court pour que la méthode puisse être jugée définitivement, les faits que nous relatons nous renseignent sur la technique à employer et sur les effets immédiats de ce mode de traitement.

Nous nous sommes servis comme agent thérapeutique *du sérum de lapins ayant reçu du salvarsan dans les veines*. Levaditi et Mutermilch (2) ont constaté, en juin 1911, que le sérum des animaux qui reçoivent du 606 dans le péritoine jouit d'un pouvoir microbicide intense *in vitro*, pouvoir qui diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où l'on a pratiqué l'injection du médicament, et qui persiste après le chauffage de ce sérum à 55 degrés. Ces recherches, restées inédites, sont d'accord avec les résultats publiés récemment par Ellis et Swift (3) ; ces auteurs ont d'ailleurs recommandé l'emploi du sérum en question pour la thérapeutique du tabes et de la syphilis médullaire en injection intrarachidienne

Nous nous sommes adressés au sérum de lapins salvarsanisés afin d'éviter l'action inflammatoire de la plupart des médicaments antisyphilitiques employés en nature.

Voici les détails de nos recherches :

Un lapin de 2.600 grammes reçoit dans les veines 0 gr. 07 de salvarsan par kilogramme, dans la circulation générale. L'injection produit un choc violent,

(1) Marie et Levaditi. *Bullet. de la Société médicale des Hôpitaux*, 1903, t. XXIX, n° 35, p. 675.

(2) Levaditi et Mutermilch. *Soc. de Pathologie exotique*. séance du 10 décembre 1913.

(3) Ellis et Swift. *The Journal of experim. Med.*, juillet 1913, p. 429. — *München. med. Woch.*, 1913.

mais l'animal se remet rapidement; on le saigne à blanc une heure après l'inoculation, le sérum est décanté et chauffé pendant quarante-cinq minutes à 55 degrés. Des expériences faites *in vitro*, avec les trypanosomes du Nagana et les spirilles de la fièvre récurrente montrent que ce sérum jouit d'un pouvoir trypanocide et spirillicide intense (destruction totale des parasites après une heure de contact à 37 degrés). Ce sérum injecté sous la dure-mère d'un *Macacus cynomolgus* à raison de 1 c. c. pour chaque hémisphère cérébral (trépanation bilatérale), ne produit aucun trouble apparent; l'animal survit indéfiniment.

Le 1er décembre 1913, les malades Co... et Ri..., atteints de paralysie générale, sont traités de la façon suivante : trépanation bilatérale sous anesthésie chloroformique, pratiquée avec le trépan de de Martel, à la partie antérieure de la région temporale; injection de 5 c. c. de sérum, de chaque côté, en dirigeant la pointe de l'aiguille recourbée tout d'abord en avant, ensuite vers la région pariétale; introduction du liquide sous la dure-mère, lentement et progressivement; suture des deux plaies.

Obs. I. — Co..., quarante-sept ans. Syphilis en 1884. Réaction de Wassermann positive (sérum), réaction à la luétine également positive. Paralysie générale avancée (reconnue en avril 1913). A cette époque on note faiblesse musculaire, tremblements et incoordination, euphorie; en mai, gâtisme, paralysie générale avancée. Quelques jours avant le traitement, ictus épileptiforme.

L'opération a eu lieu dans la clinique du Dr de Martel, à onze heures du matin. Rien de particulier jusqu'à deux heures : conscience intacte, parle, essaie d'enlever son pansement. A ce moment le malade pousse des cris; à 2 h. 1/2 il se retourne sur le côté et a une crise convulsive d'une durée de quatre minutes. Les crises se répètent fréquemment de 2 h. 30 à 5 h. 15; elles sont au nombre de *onze*. Température 39 degrés. *Le lendemain*, 2 décembre, à 8 heures du matin, respiration fréquente (30), quelques convulsions partielles des muscles de la face, difficulté de la déglutition, état de torpeur. Il se réveille à 11 heures pour se replonger dans le sommeil à midi. A 3 heures, Cheyne-Stockes incomplet, à courtes périodes ; à 5 heures, légère attaque convulsive et vomissements. Température 39°5. Le 3 *décembre*, plus calme, boit son lait, dort tranquillement. Température 38°8. Le 4 *décembre*, tranquille, lit son journal; vers le soir un peu agité. Température 38 degrés. Le lendemain, la température revient à la normale et tout rentre dans l'ordre.

Actuellement, pas d'inégalité pupillaire (les pupilles réagissent bien), ni fort embarras de la parole; réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, aucun trouble moteur. On est obligé de prendre des mesures pour l'empêcher d'enlever son pansement. Intellectuellement on note une certaine activité d'association, mais le malade suit ses idées et ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit (les questions qu'on lui pose excitent ses propres associations). La parésie faciale droite, qu'il montrait avant l'opération, a disparu complètement.

Obs. II. — Ri..., trente-deux ans. Syphilis ancienne (1902), Wassermann positif (sang et liquide céphalo-rachidien). En février 1913, on diagnostique la paralysie générale : embarras de la parole, monologues confus, possède des millions, etc. En mars 1913, troubles mentaux caractérisés par du délire de persécution, idées de richesse, agitation. Traité le 13 juin 1913 par une injection rachidienne de néo-salvarsan (0 gr. 01). Avant le traitement actuel, le malade travaille et n'a plus de délire, la mémoire est meilleure, mais on constate un tremblement accusé de la langue, des pupilles inégales et dilatées, et une exophtalmie de l'œil gauche.

Le 1er décembre, jour de l'opération, le malade dort de midi à une heure, puis il s'éveille en se plaignant de la tête; bâillements fréquents. Nausées et vomissements jusque vers le milieu de la nuit. Température 38 degrés. *Le lendemain*, il cherche vainement une position satisfaisante, répond par monosyllabes, vomissements. Température 36°5. Dans la nuit, secousses musculaires dans le bras gauche (à 5 reprises). Le 3 *décembre*, même état. Température 39 degrés. Le lendemain, le malade est plus tranquille, mais garde une certaine confusion mentale. Température 38 degrés le matin, 37°2 le soir. Le 6 *décembre*, on note des mouvements catathoniques, confusion mentale presque disparue. Tout rentre dans l'ordre le 7 décembre.

*Actuellement* : la dilatation pupillaire persiste, mais l'exophtalmie a presque disparu; les pupilles réagissent lentement à la lumière et à l'accommodation. La parole est peu embarrassée, même pour les mots d'épreuve. Etat général très satisfaisant, marche bien, même les yeux fermés. Réflexes normaux. Intellectuellement la mémoire est bonne, les réponses parfaites, aucune euphorie. Le malade rit des extravagances d'avant. Un tremblement léger de la langue persiste.

Ces deux observations montrent que l'injection, sous la dure-mère cérébrale, du sérum salvarsanisé chez les paralytiques généraux, malgré les accidents inquiétants du début, est supportée sans produire de troubles persistants. Ces accidents (fièvre intense, vomissements, prostration, convulsions partielles, catathonie) ne paraissent pas dus au sérum, mais au médicament qu'il contient, attendu que ce sérum a été chauffé à 55 degrés et que Roux et Borrel ne les ont pas enregistrés chez leurs malades tétaniques, auxquels ils injectaient dans le cerveau des masses plus considérables de sérum. Le sérum salvarsanisé paraît provoquer une réaction intense (1) des méninges cérébrales et il y a lieu d'espérer que cette réaction, associée à l'action spirillicide spécifique du médicament, pourra amener une stérilisation de l'écorce cérébrale. Ce qui est hors de doute, c'est que nos deux malades ont été sensiblement améliorés par ce mode de traitement, surtout le second, dont la paralysie générale est moins avancée que chez le premier.

(1) Réaction d'Herxheimer ?

## Les bruits n'ont pas de tonalité (1)

par A. Gilbert, A. Tzanck et R.-A. Gutmann.

Etudiant la percussion, aux points de vue théorique et clinique, nous avons été amenés à chercher à contrôler les notions générales d'acoustique sur lesquelles repose cette question.

Un point important et qui n'a pas été envisagé par les physiciens avec le soin qu'il mérite est celui de la distinction à établir entre les sons et les bruits.

Actuellement en effet, en percussion, on décrit indifféremment les uns et les autres. Dans les traités de physique, après l'étude des sons basée sur les lois établies par Helmholtz, on décrit les bruits comme formés d'un mélange de sons discordants, et l'on admet qu'ils sont susceptibles, comme les tons musicaux, de varier dans leur hauteur, dans leur timbre et dans leur intensité.

Toute l'étude des bruits est d'ailleurs rudimentaire. Deux expériences servent de base à ces idées. L'une est l'expérience de Vulner, destinée à montrer que les bruits ont une tonalité, l'autre, l'expérience de Wundt, qui doit prouver que les bruits sont formés de sons discordants.

L'expérience de Vulner consiste à prendre huit morceaux de bois de taille telle que, percutés librement, ils donnent la gamme. Si l'on projette l'un de ces morceaux de bois sur le sol, on obtient un bruit sans tonalité précise; si l'on fait successivement tomber par terre les huit morceaux de bois, dans leur ordre de grandeur, on obtient la gamme.

L'expérience de Wundt renouvelée de Seebeck consiste à opposer à la sirène ordinaire, percée de trous équidistants, une sirène dont le plateau supérieur est perforé de trous irrégulièrement disposés. Alors que dans le premier cas on obtient une note, dans le second cas, pour Wundt, on observe un bruit. Wundt fait observer qu'il y a dans cette sirène un certain nombre de trous qui, s'ils étaient seuls, donneraient une note; les diverses notes discordantes émises simultanément se gênent l'une l'autre et il en résulte un bruit.

L'expérience de Vulner ne nous paraît vraiment pas concluante. En faisant tomber les morceaux de bois, on les fait vibrer, comme si on les percutait à la façon d'un xylophone. En même temps que ce son, il se produit un bruit; ce bruit restant constant et le son variant selon la dimension des morceaux de bois, dans l'expérience de Vulner, on ne remarque que le son (2). Si l'on percute les morceaux de bois à la

(1) Communication faite dans la séance du 6 décembre 1913.

(2) Seebeck avait d'ailleurs observé, lui, la production de plusieurs sons simultanés, comme le rapport Terquem (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1871, p. 165).

façon médicale, avec un doigt interposé, on dissocie le son, qu'on étouffe et qui disparaît, et le bruit, qui reste le même, sans tonalité, quel que soit le morceau de bois percuté.

Quant à l'expérience de Wundt, nous avons essayé de la reproduire : mais nous avons constaté qu'avec la sirène irrégulièrement percée, on percevait une note à caractère musical, comme dans la sirène régulière. Ce fait tient à ce que, étant donnée la vitesse de rotation et la faible circonférence du plateau tournant, les trous irrégulièrement distribués reviennent néanmoins à des intervalles réguliers.

Il s'agissait de produire, non plus des vibrations régulièrement apériodiques, mais bien des vibrations qui fussent provoquées par des chocs vraiment irréguliers. Sur l'indication de M. le professeur Weiss, nous avons réalisé un dispositif composé d'une longue bande de celluloïd, mise en mouvement très rapide par un moteur et défilant devant l'ouverture d'une soufflerie. On faisait, selon les cas, défiler une bande percée d'orifices régulièrement espacés ou une bande percée d'orifices espacés sans aucun ordre. Dans le premier cas, nous avons observé une note très aisément reconnaissable. Dans le second cas, un bruit analogue a un crépitement très rapide.

Mais ce qu'il y a de capital, c'est que, en faisant varier la vitesse du moteur, on déterminait dans le premier cas des notes dont la hauteur était d'autant plus élevée que la vitesse de rotation était plus grande. Dans le second cas, quelle que fût la vitesse de rotation, jamais on n'observait de variations de tonalité.

Ce dispositif, entièrement nouveau, est bien différent de ceux employés, d'ailleurs, pour l'étude des sons et jamais pour celle des bruits, et basés sur l'enregistrement photographique des vibrations.

Cette expérience prouve qu'il existe entre les bruits et les sons une différence non pas de complexité, mais de nature.

Un bruit pur ne comporte pas de tonalité.

*Travail du laboratoire de physique de la Faculté de Médecine.)*

M. Victor Henri. — Je tiens à remarquer que l'étude des bruits, c'est-à-dire des ébranlements de l'air non périodiques et irréguliers, a donné lieu à un certain nombre de recherches très précises.

En particulier, une méthode d'enregistrement et de reproduction a été élaborée et étudiée avec beaucoup de soin par M. Lifschitz au laboratoire de M. Dastre, il y a plusieurs années; cette méthode consiste à enregistrer les vibrations sur un film cinématographique, à découper dans ce film des ouvertures correspondant aux vibrations et à faire dérouler ce film plus ou moins vite devant une fente par laquelle s'échappe un courant d'air.

## A propos des sons et des bruits,

par Georges Weiss.

A la suite de la communication faite dans la dernière séance par MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann, j'ai désiré attirer l'attention de la Société de Biologie sur l'intérêt de leurs recherches. « C'est la première fois, ai-je dit, à ma connaissance du moins, que les *bruits* sont l'objet d'une étude systématique. Les traités d'acoustique ne font que mentionner les *bruits* et en donnent souvent une définition inexacte; leurs auteurs ne se préoccupent guère que des qualités des *sons*, c'est-à-dire des mouvements vibratoires périodiques de la matière. »

M. Victor Henri a cru devoir me signaler les travaux de M. Lifschitz, auxquels, d'après lui, ceux de MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann n'apporteraient aucune contribution nouvelle. Il a rappelé aussi les noms de Ludimar, Hermann et de Terquem.

J'ai encore entre les mains un mémoire autographe de Hermann, où il exposait ses travaux; il l'avait envoyé à M. Marey, qui me l'avait donné pour en faire l'objet d'un article de la *Revue générale des Sciences pures et appliquées*; il n'a aucun rapport avec les recherches de MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann. D'autre part, n'ayant jamais cherché dans l'acoustique de sujet pour mes études personnelles, je n'avais pas lu dans le texte les travaux de Terquem et de M. Lifschitz. Qu'il me soit permis de dire, aujourd'hui que je m'y suis reporté, combien je suis étonné d'entendre M. Victor Henri, qui connaît bien ces travaux, les citer dans le cas présent. Il résulte, en effet, de leur titre même, de leur contenu, de la méthode mise en œuvre par les auteurs, des développements en série par la formule de Fourier, que Terquem aussi bien que M. Lifschitz n'ont eu en vue que l'étude des *sons*, c'est-à-dire des ébranlements périodiques, et que, par conséquent, ils rentrent dans le fonds habituel des traités d'acoustique, comme je l'avais dit à la suite de la communication de MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann.

A. Terquem. — Etude sur le timbre des *sons* produits par des chocs discontinus et en particulier par la *sirène*. *Annales scientifiques de l'Ecole normale supérieure*, vol. VII (1870), p. 269-365.

S. Lifschitz. — La reproduction sonore d'une *courbe périodique*. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLII (1911), p. 401-404.

Id. — La photographie et la reproduction d'une courbe sonore. *Journ. de Physique* (1911), p. 565-575. — M. Lifschitz précise, du reste, le but

de ses recherches, car, après avoir cité Terquem et avoir dit que cet auteur s'est limité au cas de la sinussoïde, il écrit : « Nous avons essayé d'examiner en détail le cas plus général d'un *phénomène périodique* quelconque. »

---

## ERRATUM

### Note de Marcel Belin.

T. LXXV, p. 507, le dernier alinéa doit être modifié ainsi :

Si donc, au début de l'évolution de la tuberculose, l'emploi des oxydants énergiques peut paraître utile, il n'en est plus de même ultérieurement, ce traitement devenant inutile et même dangereux; je montrerai....

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

## SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. G. Marinesco, président.**

### Un cas de maladie de Gaucher, avec grandes cellules éosinophiles,

par V. Babes, Aurel et A. Babes (1).

L'origine des grandes cellules qu'on trouve dans la maladie de Gaucher est encore controversée. Ayant eu l'occasion d'étudier une rate type Gaucher, enlevée par le Dr Leonte, nous y avons constaté l'existence de certaines particularités qui n'ont pas encore été signalées.

La malade, B... V..., âgée de vingt-deux ans, est reçue le 27 janvier, à l'hôpital Brancovan, dans le service du professeur Leonte, pour une tumeur abdominale, qui occupe une grande partie de la moitié gauche de l'abdomen.

(1) Communication faite dans la séance du 19 juin 1913.

Le père et la mère de la malade sont en bonne santé; un frère plus jeune, entré plusieurs fois à l'hôpital, pour une péritonite bacillaire à forme ascitique, en est mort; deux frères plus âgés sont bien portants. Vers huit ans, la malade fit une fièvre typhoïde; depuis deux ans, elle ressent des douleurs dans l'hypocondre gauche ainsi que dans l'épigastre; depuis un an s'est déclarée la tuméfaction de l'abdomen. La malade n'a pas de fièvre, l'urine ne renferme ni albumine, ni sucre; pas d'adénopathie. La tumeur est relativement mobile, solide, sensible à la pression et présente à sa partie antérieure les échancrures caractéristiques de la rate. L'examen du sang, fait le 4 février, donne : 4.816.000 hématies; elles ont conservé leur forme et leurs dimensions normales; pas de modifications dans la formule hémoleucocytaire; pas d'éosinophilie. Le 15 février, le Dr Leonte enlève la tumeur. L'examen du sang, fait huit jours après l'opération, ne donne pas de modifications appréciables.

Cette rate pèse 1.400 grammes et a 30 centimètres de long. La capsule, légèrement épaissie, est rouge foncé. Pas de ganglions dans le hile. La section a l'aspect à peu près homogène, la pulpe se laisse râcler plus facilement, sans être diffluente, et les follicules sont un peu plus apparents que dans une rate normale.

Sous le microscope, la rate se présente d'une manière différente selon la coloration des sections : avec l'*hématoxyline-éosine*, on distingue un grand nombre de petits foyers, pâles, arrondis, formés de grandes cellules spéciales; entre ces foyers, un réseau épais de cellules bien colorées, rondes ou ovales; entre ces foyers, on trouve des espaces lacunaires, tapissés d'une couche endothéliale en prolifération et des vaisseaux où l'on trouve des hématies et une quantité de cellules rondes, à grands noyaux, en partie d'origine endothéliale. Les foyers ont un diamètre moyen de 80 μ, et sont formés de grandes cellules, d'un diamètre de 20 à 40 μ; ils sont colorés en rose pâle; leur masse présente çà et là des noyaux relativement petits. Avec un fort grossissement, on constate que cette masse n'est pas homogène, car entre les cellules on trouve des régions de petite étendue, sans noyaux. Ces cellules n'ont pas de limite distincte. Un certain nombre d'entre elles présentent deux noyaux ou plus. Certaines grandes cellules dont le protoplasma est homogène, rose pâle, ont un noyau central, rond, à peu près homogène, avec une ou deux nucléoles; d'autres, à protoplasma plus foncé, ont des noyaux plus petits et foncés, situés souvent vers la périphérie. Dans les foyers même, on trouve en outre de petites cellules peu colorées, ayant peu de protoplasma, mais moins homogène, et des noyaux circulaires homogènes et bien colorés. Enfin à l'intérieur des grandes cellules même, et entre elles, on peut voir des bâtonnets et des fragments de réseaux, rigides, colorés de façon intense en rouge violet. Ces formations donnent parfois l'impression de microbes ou de fragments de mycélium, mais ils sont inégaux de forme et de grosseur et, pas-

sant dans une masse homogène rouge, ils ressemblent davantage à des réseaux d'hyalins ou de kérato-hyalins. Ordinairement les foyers à grandes cellules sont bien délimités par une couche de tissu conjonctif, revêtue elle-même extérieurement d'une sorte de périthélium formé de cellules assez régulières. *Dans les préparations colorées* par le procédé de Lentz, les foyers à grandes cellules sont colorés en rouge intense, les cellules paraissent plus écartées les unes des autres et leur protoplasma a une teinte homogène rose, plus intense à la périphérie de la cellule qu'au centre ; les noyaux ont une couleur bleu pâle. Les foyers, de même que le tissu interstitiel, sont complètement infiltrés par des globules rouges; on y trouve aussi un grand nombre de cellules éosinophiles, plus grandes que d'habitude, pourvues d'un seul noyau rond, plus ou moins coloré. Ces cellules éosinophiles se trouvent surtout à l'intérieur des foyers cellulaires, mais on en voit également dans le tissu qui entoure les foyers. Le tissu interstitiel est formé de petits groupes de cellules rondes, petites et à noyau rond et bien coloré. On y distingue bien des sinus veineux avec leur endothélium proliféré, en partie pigmenté ou détaché, et de rares polynucléaires et des lymphocytes.

*Dans les préparations colorées au Scharlach*, les cellules des foyers sont légèrement colorées en rose violet, et le reste des cellules est en bleu. Cette coloration met mieux en évidence les limites des grandes cellules à l'intérieur des foyers. Les cellules sont plus arrondies et leur noyau est souvent coloré en bleu pâle. Même avec un très fort grossissement, on n'y constate pas de granulations graisseuses ou des lipoïdes. Cette coloration met également en évidence les deux sortes de cellules décrites. Avec un fort grossissement, on voit que leur protoplasma n'est pas homogène, mais qu'il est formé de fibres très minces, éosinophiles, disposées parallèlement, ou radialement, et formant des faisceaux confluents ressemblant à certains cristalloïdes. Entre ces fibres un peu réfringentes, il y a une substance homogène incolore. Les foyers renferment une quantité d'hématies, de même que des éosinophiles, dont les granulations sont colorées en bleu pâle tout comme les hématies. On constate encore soit une hypertrophie simple, soit une hypertrophie avec dégénérescence ou même parfois nécrose du centre. La dégénérescence consiste en un gonflement des cellules germinatrices qui deviennent pâles et dont le noyau disparaît peu à peu. Ces cellules sont bientôt remplacées par des éléments plus grands, renfermant par place des gouttelettes de graisse. L'artère du follicule est devenue très pâle et ses noyaux ne se colorent plus.

En traitant la rate de façon à mettre en évidence les lipoïdes, on trouve d'abord des granulations qui se colorent en noir par les méthodes de Ciaccio, et par celle de Smith-Dietrich ou de van Gieson-Weigert : de telles granulations existent dans les éosinophiles et dans

certaines cellules dégénérées, au centre des follicules; par ces mêmes méthodes, le protoplasma des grandes cellules se colore en gris plus ou moins foncé. La coloration grise est beaucoup moins prononcée après le séjour préalable des pièces dans l'alcool-éther. D'après Ciaccio et Nilblau, le protoplasma des grandes cellules est coloré en bleu violet pâle. La coloration d'après Fischler est peu caractéristique. Les grandes cellules ne renferment pas de substances bi-réfringentes. Il nous a été impossible de préciser de plus près la nature de ces lipoïdes à cause du séjour de l'organe pendant plusieurs jours dans le formol.

Le cas présent paraît important, particulièrement à cause de l'éosinophilie protoplasmique des grandes cellules, en même temps que de l'extraordinaire multiplication des leucocytes éosinophiles et du rapport réciproque de ces deux sortes de cellules. L'augmentation des éosinophiles dans la rate peut être en rapport avec une cause spécifique; elle peut encore résulter d'une phagocytose, les cellules éosinophiles provenant en partie des grandes cellules ou bien des hématies. Il serait encore plus difficile de se prononcer sur l'origine des grandes cellules présentant dans notre cas cette éosinophilie prononcée.

Comme les cas de maladie de Gaucher ont un caractère familial, et comme Schulze-Braunschweig (1) a décrit dernièrement un cas de diabète avec mégalosplénie à grandes cellules, il faut se demander si la formation de ces grandes cellules n'est pas en rapport avec des échanges nutritifs anormaux. Dans ce cas, on pourrait supposer que certaines substances de nature lipoïdique, peut-être des mélanges cholestériniques, s'accumulent dans la rate, dans le foie, la moelle osseuse, etc., où elles sont englobées par certaines cellules, qui, en augmentant de volume, deviennent de grande cellules, caractéristiques avec protoplasma éosinophile et renfermant des quantités plus ou moins abondantes de lipoïdes.

(*Travail fait à l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest.*)

---

## SUR LES CAPILLAIRES AÉRIENS DES FIBRES MUSCULAIRES CHEZ LES INSECTES,

par I. ATHANASIU et DRAGOIU.

Avant les recherches de Cajal (2) (1894), on ne savait rien sur les rapports que les ramifications trachéennes des insectes entretiennent avec les fibres musculaires, parce que ces ramifications, et surtout les capillaires, ne se

1) R. Cajal. Coloration, par la méthode de Golgi, des terminaisons des trachées et des nerfs dans les muscles des ailes des insectes. *Zeitsch. f. wiss. Mikrosk. und mikr. Technik*, 1811, Bd VII, p. 332.

(2) Über grosen der ellige Hyperplasie der Milz bei Lipoidaemie. *Verhandlung deutschen-Path. Gesellschaft*, 1912.

colorent par aucune substance colorante employée en histologie. En appliquant aux muscles de ces animaux l'imprégnation par le chromate d'argent (méthode de Golgi), Cajal a vu que les trachées donnent de nombreuses ramifications qui pénètrent dans les fibres musculaires des ailes, où elles se divisent abondamment. Mais il ne se prononce pas sur la question de savoir si toutes ces ramifications sont creuses ou non. Le chromate d'argent ne permet pas, en effet, de voir facilement la lumière de ces petits canalicules trachéens.

Veratti (1) (1902), se servant de la même méthode d'imprégnation, est arrivé à cette conclusion que les trachées ne traversent pas le sarcolemme.

Sanchez (2) (1907) retrouve la disposition déjà décrite par Cajal et ne croit pas que les trachées de la fibre musculaire soient tubulées.

Holmgren (3) (1907) a employé aussi la méthode d'imprégnation de Golgi, et il arrive à la conclusion que les trachées se terminent dans les cellules conjonctives qui entourent les fibres musculaires. Ces cellules (Trachealen Endzellen) donneraient, à leur tour, des ramifications tubulaires qui pénètrent dans la fibre musculaire et qui se transforment, après un court trajet, en filaments pleins logés entre les colonnettes musculaires (bimen Zelligen Fadenvetze). Ils sont des trophosponges d'après cet auteur.

Prenant (4) (1911) conclut de ses études sur les cellules musculaires de l'œstre, que les trachées tubuleuses ne dépassent guère le sarcolemme.

En poursuivant nos recherches sur l'association des éléments conjonctivo-élastiques et contractiles, dans les muscles lisses et dans les muscles striés, nous avons été amenés à étudier aussi les muscles des insectes. Nous nous sommes servis dans cette étude, comme dans les précédentes (5), de l'imprégnation par le nitrate d'argent réduit,

(1) Veratti. Sur la fine structure des fibres musculaires striées. *Arch. ital. de Biol.*, 1902, t. XXXVII, p. 449.

(2) D. Sanchez. L'appareil réticulaire de Cajal. Fusion des muscles striés. *Trav. du Labor. des rech. biol. Université de Madrid*, 1907, t. V, p. 155.

(3) E. Holmgren. Ueber die Trophospongien der quergestreiften Muskelnfasern, nebst Beneer kungen uber den allgemeine Ban dieser Fasern. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1907, Bd LXXI, p. 165.

(4) A. Prenant. Problèmes cytologiques généraux soulevés par l'étude des cellules musculaires. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1911, t. XLVII, p. 601.

(5) I. Athanasiu et I. Dragoiu. Association des éléments élastiques et contractiles dans les muscles lisses et striés des mammifères. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1910.

— Association des éléments conjonctivo-élastiques et contractiles dans les muscles lisses et striés des mammifères. *Annales de Biologie*, 1911, t. I, p. 105.

— Association des éléments conjonctivo-élastiques et contractiles dans le myocarde des mammifères. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie.*

— Association des éléments conjonctivo-élastiques et contractiles dans le myocarde de grenouille. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie.*

suivant la méthode de Cajal, seule ou combinée avec le virage par le chlorure d'or. Nous avons employé aussi la méthode de Golgi. Nos recherches ont porté sur les muscles des ailes et des pattes de l'hydrophile.

A. — *Muscles des ailes.* Les branches trachéennes ou trachéoles abordent la fibre musculaire en de nombreux points. Arrivées sous le sarcolemme, elles se divisent en un grand nombre de capillaires qui pénètrent parmi les colonnettes de la fibre musculaire et se disposent, les uns parallèlement à la direction de ces colonnettes, les autres transversalement à cette direction. Sur la coupe longitudinale des fibres musculaires (fig. 1), on voit bien que l'espace entre deux colonnettes contractiles est occupé par un capillaire aérien, dont le diamètre est approximativement de 0 mm. 001. Cette préparation a été obtenue au moyen de l'imprégnation par le nitrate d'argent réduit avec virage des coupes par le chlorure d'or. Le chlorure d'or, s'il agit modérément, enlève une bonne partie du dépôt d'argent et rend la lumière du capillaire aérien très visible.

En examinant un plan supérieur de la même préparation, on voit que l'espace entre les colonnettes contractiles est occupé par de petits cercles noirs, qui ne sont autre chose que les sections transversales des capillaires aériens dont la direction est perpendiculaire à celle des colonnettes (fig. 2). Ces capillaires sont généralement au niveau de la strie de Hensen (membrane M) du disque sombre. Chacun de ces disques se trouve par conséquent en rapport par deux de ses faces avec les capillaires longitudinaux et par les deux autres avec les capillaires transversaux.

Quand on voit, sur les préparations bien imprégnées, l'extraordinaire richesse en capillaires aériens, des fibres musculaires des ailes, on comprend, parfaitement bien, la disposition en colonnettes de la substance contractile de ces fibres. Les espaces, que tous les histologistes ont décrit, entre ces colonnettes, ne sont pas remplis avec du sarcoplasme seulement, mais aussi et surtout avec des capillaires aériens. Ces capillaires entretiennent certains rapports avec les colonnettes contractiles. Ainsi, on peut voir sur la figure 1 de minces filaments, qui relient la paroi des capillaires aux disques sombres vers le milieu de ceux-ci. A cet endroit existe un petit corpuscule un peu plus gros que le filament. De pareils corpuscules se trouvent aussi sur les parois des capillaires aériens. Si l'on suit le trajet de ces filaments, on voit qu'ils traversent les disques sombres et correspondent à la membrane *M*, ou la strie de Hensen, ainsi que cela a été vu par Cajal, Veratti et Holmgren. Ces filaments sont beaucoup plus visibles sur les préparations effectuées suivant la méthode de Golgi.

Les trachéoles donnent, avant de traverser le sarcolemme, de nom-

breux capillaires aux cellules conjonctives qui se trouvent à la surface de la fibre musculaire.

Tous ces détails ne peuvent pas être vus sur les préparations par la méthode de Golgi, et c'est là qu'il faut chercher la cause de l'erreur de Holmgrèn, qui a prétendu que les trachéoles se terminent dans ces cellules trophospongiales.

B. — *Muscles des pattes*. Nous n'avons pu trouver ni par la méthode de

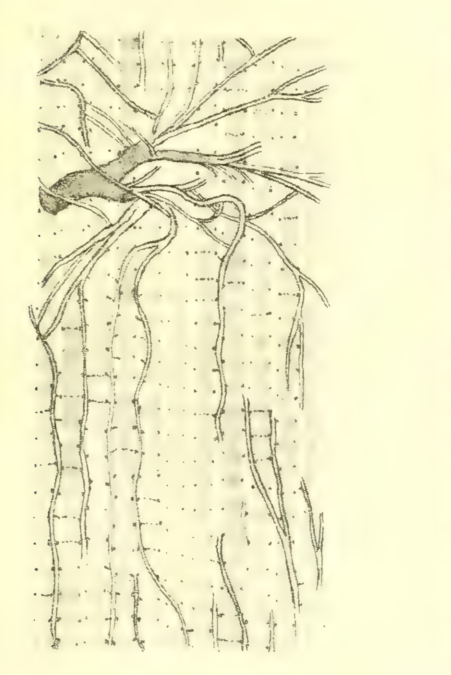


Fig. 1. — Coupe longitudinale de la fibre musculaire des ailes. Imprégnation par le nitrate d'argent réduit et virage par le chlorure d'or. Obj. immers. Oc. 4. Reichert.

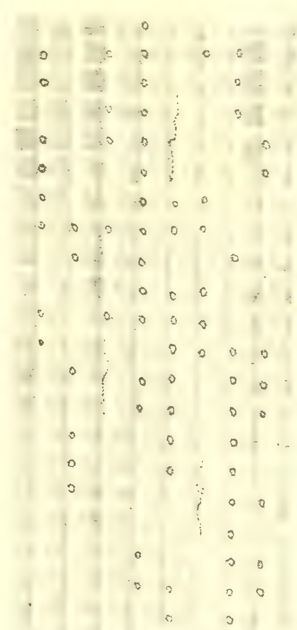


Fig. 2. — Un plan différent de la même préparation dans lequel on voit la section des capillaires aériens disposés transversalement à la direction des colonnettes musculaires.

Cajal, ni par celle de Golgi, de capillaires aériens dans les fibres musculaires des pattes de l'hydrophile. Ces capillaires s'arrêtent dans le sarcolemme de ces fibres, qui est ici beaucoup plus apparent que dans les muscles des ailes.

La distribution des capillaires aériens dans les fibres musculaires des ailes et leur absence dans celles des pattes se comprend aisément si l'on tient compte du travail que ces deux sortes de muscles doivent fournir pendant leur fonctionnement.

Les muscles des ailes ont à développer une puissance considérable surtout chez les espèces d'insectes dont les coups d'aile sont très nom-

breux dans l'unité de temps. De là le besoin de beaucoup d'oxygène et, par conséquent, d'une ventilation parfaite dans la substance contractile de la fibre musculaire.

La puissance développée par les muscles des pattes étant au contraire beaucoup plus réduite, les capillaires aériens s'arrêtent dans le sarcolemme et l'oxygène qu'ils apportent est suffisant pour les fibres musculaires.

(*Travail de l'Institut de Physiologie de Bucarest.*)

---

## Sur le mécanisme chimico-colloïdal de la sénilité et le problème de la mort naturelle,

par G. Marinesco.

La sénilité représente un processus excessivement complexe, et c'est pour n'avoir pas envisagé son problème dans toute sa complexité que les auteurs sont arrivés à des conclusions très différentes, et même erronées, à un certain point de vue. En effet, si la vieillesse s'accompagne de modifications anatomiques et histologiques plus ou moins profondes, elle comporte aussi des modifications du chimisme cellulaire et avant tout des changements dans l'état colloïdal des cellules des différents tissus. Or, si la plupart des auteurs se sont appliqués à étudier les phénomènes histologiques de la vieillesse, ils en ont négligé presque complètement le côté chimique, et ils ont tout à fait ignoré les changements de l'état colloïdal des cellules. Cependant, la chimie physique a réalisé des progrès assez considérables pour nous permettre d'envisager le problème de la vieillesse à la lumière de cette science. Nous savons aujourd'hui que tous les colloïdes organiques ou inorganiques ont une courbe vitale et, par conséquent, suivent dans leur évolution une trajectoire fixe, plus ou moins analogue à celle des éléments vivants.

La sénescence des colloïdes est un phénomène général qui s'observe aussi bien dans les globulines, le sérum-albumine, que dans les hydrocarbonates et les lipoïdes. Les recherches récentes de Samec ont montré que, dans le vieillissement des colloïdes, il s'agit d'un processus de déshydratation des granulations colloïdales dont les conséquences sont la réduction de volume de ces granulations, leur agglomération suivie de précipitation et même un commencement d'agglutination ; le degré de dispersion des granulations diminue.

Zsygmondy et Bachmann ont constaté que le palmitate de sodium récemment gélifié se présente comme une formation cristalline, tandis que les préparations vieilles de cette substance offrent un aspect fibreux.

*A priori*, il était à prévoir que si les colloïdes simples, tels que les globulines, les albumines, les hydrocarbonates, etc., ont une courbe vitale, le complexus des colloïdes qui constituent les cellules animales doit obéir à la même loi. Différents observateurs ont montré qu'il se produit une déshydratation des tissus animaux qui commence déjà pendant la vie fœtale. Cette déshydratation progressive de l'organisme a une action marquée sur tous les phénomènes de la vie, tels que la tension superficielle, la diffusion, la nutrition et la fonction des cellules. Nous n'allons pas analyser tous ces phénomènes dans leurs rapports avec le dégonflement progressif des cellules pendant leur évolution, nous fixerons seulement notre attention sur quelques-unes des modifications que subit l'état physique des éléments constitutifs du protoplasma avec l'âge. Nous ajouterons également quelques détails sur les changements chimiques du noyau des cellules nerveuses.

Si l'on étudie une suspension de cellules des ganglions spinaux d'un chien nouveau-né et d'un chien adulte, on constate que, chez le premier, les cellules sont très sensibles à l'action des agents dissolvants. En effet, les substances alcalines et d'autres substances nocives, telles que l'antipyrine, l'urée, l'eau distillée, etc., produisent tout d'abord un gonflement du cytoplasma et puis une action cytolytique, de sorte que la cellule est détruite complètement. Il n'en est pas de même pour les cellules des ganglions de l'animal adulte. Chez celui-ci, toutes les substances que nous venons d'énumérer agissent plus lentement sur les cellules, et leur action n'aboutit pas à la dissolution du protoplasma cellulaire et à la liquéfaction ; elles produisent seulement un gonflement plus ou moins considérable. A partir d'un certain âge, variable avec l'espèce animale, les particules colloïdales tendent à se réunir en amas et, à leur surface, il se dépose des matières grasses qui leur donnent des nuances différentes : ainsi, se forment les granules pigmentaires. Chacun de ceux-ci est constitué de granulations colloïdales de la cellule nerveuse et d'une matière colorante représentée par des lipoïdes et des matières grasses non saturées. Le pigment des cellules nerveuses est une substance isotrope, mais on peut retrouver dans les cellules glandulaires des sujets âgés et, surtout dans celles de l'hypophyse, des granulations bi-réfringentes. G. Roussy et U. Laroche ont vu dans le névraxe des vieillards des corpuscules bi-réfringents siégeant au voisinage des vaisseaux, ou bien même dans la gaine périvasculaire. Enfin, on peut retrouver, dans le cerveau de sujets âgés, et surtout dans l'archipallium, dans certaines cellules de l'écorce, des neurofibrilles remarquables par leur épaississement considérable et leur imprégnation très accusée. Certaines travées du réseau cytoplasmique s'épaississent et constituent des espèces de cordonnets qui tranchent par leur teinte foncée sur le reste du réseau.

En somme, les modifications des granulations colloïdales et des

neurofibrilles aboutissent à une réduction de leur surface. Or, une différence fondamentale qui existe entre l'état physique de la matière inorganique et de la matière vivante, c'est que, dans la première, cette surface n'existe pour ainsi dire pas, tandis que, dans la seconde, elle joue un rôle considérable dans l'état colloïdal auquel sont liés les phénomènes de la vie. Le développement superficiel est favorable aux échanges qui caractérisent la vie. Il y a donc, dans la vieillesse, une dégradation de la richesse physiologique et, d'autre part, dégradation de l'énergie chimique, car la nucléine, si riche en phosphore, diminue dans les cellules vieilles, et la capacité de synthèse chimique du noyau est réduite également. Enfin, la tension osmotique et la diffusion sont diminuées dans les cellules vieilles, car la diffusion des cristalloïdes est inversement proportionnelle avec la densité du gel; or, les cellules nerveuses âgées ont une consistance plus grande et résistent à la compression.

---

## Quelques différences physico-chimiques entre les cellules des ganglions spinaux et leur axone,

par G. Marinesco et J. Minea.

Nous avons employé la technique suivante : On prend un mélange de rouge neutre et de bleu de méthylène en solution à 0.50 p. 100 qu'on met dans un verre de montre dans l'étuve à 37 degrés. Après dessèchement, on ajoute à la pellicule de couleur une quantité égale de sérum pris sur l'animal sur lequel on veut pratiquer l'injection. La couleur se dissout dans le sérum. A l'aide d'une aiguille très mince, on injecte le liquide ainsi obtenu le long de la racine postérieure dans un ganglion mis à nu sur l'animal. On résèque le ganglion après des temps plus ou moins longs, soit entre une demi-heure et deux heures après cette injection; ensuite on dissocie avec attention les cellules. Les résultats obtenus varient avec le séjour de la matière colorante dans le ganglion. On obtient des résultats favorables tant que l'animal est en vie; celui-ci mort, ils sont tout différents.

Nos études à l'ultramicroscope nous avaient déjà montré des différences entre la constitution physique de l'axone et du cylindraxe. En effet, nous avons pu constater des granulations colloïdales, non seulement dans le cytoplasma et les prolongements protoplasmiques, mais encore dans l'axone. Si le cytoplasma est fortement lumineux, l'axone l'est aussi et *vice versa*, mais d'habitude la luminosité de l'axone n'est pas aussi accentuée que celle du cytoplasma. Il n'en est pas de même pour le cylindraxe qui est homogène et offre un vide optique presque complet. Or, la coloration vitale localisée, telle que nous venons

de l'exposer plus haut, permet non seulement de confirmer les données fournies par l'ultramicroscopie, mais apporte encore quelques nouveaux éléments, qui sont de nature à éclaircir, dans une certaine mesure, les différences physico-chimiques existant entre la cellule et l'axone d'une part et, d'autre part, entre ce dernier et le cylindraxe. En effet, de une demi-heure à une heure après l'injection du mélange rouge neutre et de bleu de méthylène dans le ganglion de l'animal, on constate que la plupart des cellules nerveuses se colorent en rouge carminé, coloration due à la teinte des granulations colloïdales, tandis que l'axone, son glomérule et même les cylindraxes attirent le bleu de méthylène. Le pigment des cellules nerveuses se colore d'une façon intensive en rouge brique et il peut être coloré alors que les autres granulations de la cellule sont à peine teintées. Mais en dehors de ces différences chromatiques qui attirent notre attention à première vue, nous constatons aussi certaines différences de structure entre le cytoplasma, l'axone et le cylindraxe. Ces différences ne sont pas très accusées dans toutes les cellules. Nous constatons tout d'abord qu'à l'origine de l'axone il existe, sur un court trajet, des espèces de bâtonnets de longueurs différentes, assez denses à l'émergence, et disposés parallèlement et se colorant en outre d'une façon intense par le bleu de méthylène. Dans un autre groupe de cellules les bâtonnets sont plus denses à l'origine de l'axone et disparaissent après un court trajet. Enfin, dans une autre catégorie, nous trouvons à l'émergence de l'axone, non pas des bâtonnets, mais des granulations qui diffèrent par leur teinte et par leur volume de celles du cytoplasma. De plus, lorsque nous examinons les ganglions réséqués après un temps plus long, une heure et demie, par exemple, après l'injection, nous voyons, à la surface des cellules nerveuses, les cellules amiboïdes de Cajal apparaître, colorées en bleu foncé avec une netteté peu commune.

Les constatations histologiques que nous venons de faire comportent quelques considérations qui vont nous arrêter un instant. Tout d'abord, nous devons rappeler que si l'on examine le ganglion peu de temps après l'injection du mélange colorant, il n'y a de colorées que les cellules nerveuses en rouge carminé, tandis que l'axone et le cylindraxe sont absolument incolores. Si l'on tient compte de la diffusion des couleurs dans les gels, on doit admettre que la densité du gel qui constitue l'axone et le cylindraxe est plus grande que celle du cytoplasma. On sait que la diffusion des couleurs dans les gels est inversement proportionnelle avec la densité de ces derniers. Du reste, des recherches antérieures ont montré que les cellules nerveuses sont plus riches en eau que les cylindraxes. Il est plus difficile peut-être de comprendre la différence de réaction chromatique entre le cytoplasma, l'axone et le cylindraxe. Le premier est érytrophile, attire le rouge neutre ; les seconds sont cyanophiles et se teignent par le bleu de méthylène. Faut-il voir

dans cette différence un phénomène d'affinité chimique? Le fait est possible si l'on considère que M. Calugareanu a trouvé que le rouge neutre est un peu plus fortement électro-positif que le bleu de méthylène. Il reste à présent à nous demander quelle est la nature des granulations et des bâtonnets que nous avons décrits au niveau de l'origine de l'axone. La première impression serait qu'il s'agit là de mitochondries, et cette hypothèse aurait une certaine consistance si l'on prenait en considération que quelques auteurs ont mis en évidence, à l'aide de la coloration vitale, les mitochondries aussi bien dans les cellules conjonctives que dans les cellules nerveuses. Mais nous reviendrons sur cette question dans une prochaine note, pour le moment, nous attirerons simplement l'attention sur ce fait, qu'avec la méthode que nous avons employée, nous n'avons jamais trouvé de granulations ni des filaments dans le cylindraxe, et que, d'autre part, les mitochondries décrites par les auteurs dans le cylindraxe sont invisibles à l'ultramicroscope.

---

## LE COEFFICIENT URÉO-SÉCRÉTOIRE D'AMBARD DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE,

par A. OBREGIA, C.-J. URECHIA et A. POPEIA.

L'urine des paralytiques en ce qui concerne la quantité d'urée a été déjà étudiée par un grand nombre d'auteurs et, de l'ensemble de leurs recherches, il résulte que l'hypoazoturie serait particulièrement fréquente (Fésé, Baudin, Briand, Rouillard, 1889; Laill, 1890; Klippel et Serveaux, Siegmund, 1893; Rieder, Furner 1895; Dupré et Sébilleau 1903). H. Labbé et Gallais (1912) constatent une forte élimination d'azote ammoniacal et une diminution de l'azote uréique dans la période prémortelle de cette maladie; dans les autres périodes de la maladie, ils constatent de l'hypoazoturie (sur 15 malades). Kaufmann (1910), sur 7 cas examinés au point de vue des échanges en général, trouve de grandes irrégularités dans le bilan de l'azote.

En présence de cette élimination plus ou moins troublée de l'azote, nous croyons nécessaire de rappeler que les reins et le foie des paralytiques sont vaso-paralytiques et insuffisants, faits que l'épreuve de la perméabilité au bleu de méthylène (Dupré et Fissot) et à la lévulosine alimentaire (Jach) prouvent aussi. Seguin et Vassale vont même plus loin — trop loin peut-être — quand ils voient dans les ictus des paralytiques des crises d'urémie cérébrale.

L'urée du sang, cependant, de même que le coefficient d'Ambard, méthode qui nous permet d'apprécier plus exactement les fonctions uréo-sécrétoires du rein, n'ont pas été étudiés, à notre connaissance, et c'est ce

que nous nous sommes proposé de faire sur 50 cas pris aux diverses phases de la maladie.

Pour le dosage de l'urée, nous avons employé l'appareil d'Ambard et Hallion ; nous avons précipité les albumines du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien par la méthode de Moog. Les résultats obtenus se répartissent comme il suit :

| | | | |
|---|---|---|---|
| K = 0,01 . . . . . . . . . . . | 1 fois | K = 0,07 . . . . . . . . . . . | 4 fois |
| K = 0,02 . . . . . . . . . . . | 8 — | K = 0,08 . . . . . . . . . . . | 6 — |
| K = 0,03 . . . . . . . . . . . | 4 — | K = 0,09 . . . . . . . . . . . | 1 — |
| K = 0,04 . . . . . . . . . . . | 6 — | K = 0,10 . . . . . . . . . . . | 3 — |
| K = 0,05 . . . . . . . . . . . | 2 — | K = 0,12 . . . . . . . . . . . | 1 — |
| K = 0,06 . . . . . . . . . . . | 13 — | K = 0,13 . . . . . . . . . . . | 1 — |

Il résulte de nos recherches que le coefficient a été trouvé normal dans la proportion de 34 p. 100 (17 fois) ; si le cofficient a montré une hyperfonction du rein, ce qui est en concordance avec sa congestion habituelle : l'hyperfonction serait donc dans la proportion de 42 p. 100. 12 fois, le coefficient nous montre une rétention (de 0,08 à 0,13), donc dans la proportion de 24 p. 100.

Chez un de nos malades examiné une demi-heure avant l'ictus le coefficient a été de 0,10 ; et chez un autre douze heures après l'ictus, le coefficient a été de 0,06.

En ce qui concerne les deux phases de la maladie, nous constatons des coefficients plus grands chez les malades avancés et gâteux.

Chez quatre de nos malades qui sont morts par des ictus (35-50 jours), après nos dosages le coefficient fut de 0,02, 0,04, 0,06, 0,09.

En résumé, dans les périodes d'état, le coefficient d'Ambard nous montre une hyperfonction ou reste normal, tandis que dans les périodes avancées il nous montre en général une rétention plus ou moins prononcée.

---

## La séro-réaction d'Abderhalden dans la pellagre,

par A. Obregia et Pitulesco.

Sur une série de plus de 50 cas de différentes psychopathies dans lesquelles nous avons appliqué la séroréaction d'Abderhalden avec des résultats que nous communiquerons plus tard, nous défalquons un groupe de 7 cas de pellagre, qui nous ont donné l'occasion de faire les constatations suivantes :

Parmi les cas mentionnés, deux appartiennent à la pellagre commençante, ayant seulement des troubles cutanés et gastro-intestinaux, tandis que les cinq autres étaient des formes avancées avec manifestations psychiques plus ou moins graves (confusionnelles ou mélancoliformes).

Le procédé dont nous nous sommes servis est la dialyse, nous conformant en tout à la technique d'Abderhalden et Fauser. Les organes employés ont été récoltés sur un ancien pellagreux qui a succombé dans le service.

L'un des deux sujets atteints de pellagre commençante était encore, au moment de l'examen, porteur de manifestations cutanées et gastro-intestinales. La séro-réaction chez lui nous a donné des résultats positifs avec le sympathique (solaire et cervical), faiblement positifs avec le corps thyroïde, et négatifs avec l'écorce cérébrale et les glandes génitales.

L'autre cas de pellagre incipiente n'était plus porteur des troubles manifestes du côté de la peau ou du tube digestif, et, guéri, attendait son exeat. La séro-réaction a été négative avec tous les organes cités.

Les cinq cas suivants ont réagi comme suit : tous les cinq positivement et très fortement avec l'écorce cérébrale ; faiblement avec le sympathique (4 cas sur 5) ; tout aussi faiblement, mais plus rarement, avec le corps thyroïde (3 sur 5), et avec le foie et le cœur (2 sur 5). Avec les glandes génitales la réaction a été négative dans tous les cas.

La première conclusion qui se dégage de ces constatations, c'est que le seul tissu qui ait donné des résultats positifs dans les manifestations récentes ainsi que dans les anciennes de la pellagre, c'est le sympathique ; ce qui indiquerait que ce dernier organe est en disfonction, état qui, à son tour, pourrait expliquer la disfonction thyroïdienne, qui coexiste souvent.

D'autre part, la réaction positive que l'écorce a donnée dans les cinq cas avancés indiquerait une disfonction intensive de la corticalité.

Quant aux réactions plus ou moins positives que les autres organes ont données, sans vouloir trop insister, on pourrait les attribuer au retentissement disfonctionnel sur l'économie en général.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital militaire R. E. de Bucarest.*)

---

## Origines du clycogène.
## Acides gras, glycérine, alcool éthylique (*suite*),

par N. Paulesco.

Nous avons recherché (1) si les composants des substances grasses — c'est-à-dire les acides gras et la glycérine — constituent des sources de glycogène. Nous avons aussi étudié, à ce point de vue, l'alcool éthylique, qui, par ses propriétés, ressemble à la glycérine.

(1) Voyez aussi *Travaux du laboratoire*, qui vont paraître chez Vigot, Paris.

| NUMÉROS D'ORDRE | EXPÉRIENCES | ANIMAUX | POIDS DES ANIMAUX | | PÉRIODE DE | | SUBSTANCES INGÉRÉES | | GLYCOGÈNE POUR 100 GRAMMES DE FOIE | | GLYCOGÈNE POUR 100 GRAMMES D'ORGANE | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Au début | A la fin | Jeûne | Réalimentation | Qualité | Quantité | A l'opération | A l'autopsie | Cœur | Muscles |
| | | | gr. | gr. | jours | jours | | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. |
| 1 | 77 | Chienne | 12.900 | 8.890 | 11 | 3 | Acide oléique. | 290 | Traces. | 0,697 | 0,712 | 0 |
| 2 | 97 | » | 3.070 | 2.200 | 7 | 3 | » | 125 | 0 | 0 | — | — |
| 3 | 98 | » | 6.700 | 4.694 | 13 | 3 | » | 50 | 0,118 | 0 | — | — |
| 4 | 104 | Chien | 10.550 | 6.320 | 17 | 6 | » | 200 | 1,156 | 0 | 0,296 | 0 |
| 5 | 103 | » | 10.600 | 5.865 | 16 | 7 | » | 395 | 0.222 | 0 | 1,156 | 0 |
| 6 | 101 | » | 7.150 | 5.370 | 14 | 2 | Acide oléique.<br>Acide palmitique. | 1.050<br>35 | 0,652 | 0 | — | — |
| 7 | 99 | » | 6.770 | 5.115 | 10 | 4 | Acide palmitique. | 250 | 0 | 0 | 0,444 | 0 |
| 8 | 75 | » | 15.090 | 11.820 | 10 | 3 | Glycérine. | 455 cc. | 0 | 7,119 | 0 | 0 |
| 9 | 79 | Chienne | 6.720 | 4.733 | 11 | 2 | » | 140 | 0 | 2,046 | — | — |
| 10 | 109 | Chien | 8.450 | 5.430 | 14 | 6 | » | 215 | 0,845 | 2,402 | 0 | 0 |
| 11 | 105 | » | 6.320 | 4.870 | 10 | 3 | » | 135 | 0 | 0.259 | — | — |
| 12 | 106 | » | 5.600 | 3.770 | 10 | 3 | » | 115 | 0,296 | 5,487 | — | — |
| 13 | 95 | » | 8.420 | 5.450 | 16 | 3 | Alcool. | 100 cc. | 0.370 | 0 | 0 | — |
| 14 | 100 | » | 8570 | 6.250 | 14 | 4 | » | 200 | 0 | 0 | — | 0,250 |

Nous avons expérimenté sur des chiens de taille moyenne.

Après un jeûne de 7 à 17 jours, ces animaux ont subi l'ablation d'un lobe de foie, dont on a dosé le glycogène.

Le lendemain et surtout le surlendemain ou même trois jours après, on leur a fait ingérer, — et cela pendant 2 à 7 jours, — une certaine quantité (50 à 1.085 grammes) des diverses substances que nous avons étudiées.

Puis, les chiens sont tués par la section du bulbe et l'on prélève du foie, du cœur et des muscles, pour y doser le glycogène.

*Conclusions.* — 1° Les acides gras (oléique et palmitique), ingérés, *ne constituent pas des sources de glycogène*;

2° La glycérine, ingérée, est *une source importante de glycogène*;

3° L'alcool, ingéré, *ne produit pas de glycogène.*

---

## Signification de l'albuminurie,

par N. Paulesco.

Des recherches expérimentales, sur lesquelles nous reviendrons en détail (1), et qui confirment et précisent les données cliniques, — il résulte que :

1° L'albuminurie reconnaît comme causes : des agents physiques (refroidissement, hyperthermie), des agents chimiques (empoisonnements exogènes et endogènes), des agents biotiques (maladies microbiennes), les stases sanguines des reins (ligature de l'artère ou de la veine rénale, asystolie, thromboses veineuses), les stases urinaires (ligature des uretères, obstruction ou compression de ces conduits par un calcul ou par une tumeur (2);

2° Les albumines de l'urine ne proviennent pas du plasma sanguin des glomérules rénaux, parce qu'elles s'y trouvent dans d'autres proportions que dans le sang (prédominance de la globuline, absence de la substance fibrinogène) et parce qu'on y rencontre aussi des albumines autres que celles du sang; par exemple, l'albumine, ou plutôt la globuline coagulable qui constitue les cylindres;

(1) Voyez aussi : *Travaux du laboratoire*, volume qui va paraître, chez Vigot (Paris).

(2) En clinique, l'albuminurie reconnaît aussi pour causes certaines néoplasies rénales (adénomes ou reins polykystiques) et certains troubles nerveux, surtout trophiques, survenus au cours des névroses (neuro-arthritisme ou herpétisme).

3° Les albumines de l'urine proviennent de l'épithélium sécréteur du rein qui renferme une proportion de globulines considérable par rapport à la sérine. C'est ce que l'on peut reconnaître facilement dans les cas de néphrites intenses, où l'on voit se former des vésicules ou des boules dans le protaplasma cellulaire, pour tomber ensuite dans le canalicule urinifère. Là, ces formations pathologiques se dissolvent dans l'urine ou bien se concrètent pour former les cylindres ;

4° L'albuminurie se comporte comme le produit d'une *sécrétion anormale du rein* et peut être comparée à la sécrétion muqueuse du catarrhe des voies respiratoires, qui survient du reste dans les mêmes conditions étiologiques qu'elle.

*L'albuminurie est donc l'expression d'un catarrhe rénal*, c'est-à-dire d'un état de congestion, avec troubles nutritifs des cellules glandulaires et sécrétion anormale consécutive.

---

## La méthode d'Abderhalden chez les animaux en état de tétanie expérimentale,

par J. Urechia et A. Popeia.

Entre les diverses glandes à sécrétion interne existent des liens de parenté embryologique, d'analogies fonctionnelles, de ressemblance structurale etc., et une des tendances de la physiologie actuelle est de voir dans ces liens communs des preuves de leur solidarité synergique.

L'étude systématique des relations physiologiques entre les diverses glandes, entreprise par les méthodes anatomo-pathologique, clinique ou chimico-physique, a donné déjà bon nombre de résultats intéressants. Nous nous sommes demandé si la réaction d'Abderhalden pour les « Abwehrfermente », appliquée à l'étude des glandes à sécrétion interne, ne pourrait pas nous donner des résultats qui pussent contribuer à éclaircir les rapports fonctionnels interglandulaires, et dans cette première note nous apportons les résultats obtenus chez des animaux (chiens) ayant subi l'extirpation de l'appareil thyro-parathyroïdien. La méthode employée par nous a été celle de la dyalyse.

I. — Chien adulte de 18 kilogrammes ; après l'extirpation complète de l'appareil thyroparathyroïdien, l'animal succombe avec des phénomènes de tétanie évidente le troisième jour après l'opération.

Le sérum de cet animal nous a donné une réaction intense avec le pancréas (++), modérée avec la surrénale, le cerveau, et nulle avec le testicule, le rein et le foie.

II. — Chienne adulte de 9 kilogrammes; sacrifiée six jours après l'opération en plein accès tétanique.

Le sérum nous donna une réaction intense (+ +) avec le pancréas, et très faible avec la surrénale et le foie; réaction négative avec l'ovaire, la rate, l'écorce cerébrale et le rein.

III. — Chien adulte de 13 kilogrammes; sacrifié en plein accès de tétanie le quatrième jour après l'opération.

Le sérum nous donna une réaction positive (+) avec le pancréas et la rate, très faible avec le foie et la surrénale, et nulle avec le testicule, le cerveau, le rein et l'hypophyse (1).

IV. — Chienne adulte de 10 kilogrammes; sacrifiée le quatrième jour de l'opération.

Le sérum nous donna une réaction positive (+ +) avec le pancréas et la rate, faible avec la surrénale et nulle avec le foie, le rein, l'ovaire et le cerveau.

**Tableau comparatif des réactions des quatre cas.**

| | PANCRÉAS | SURRÉNALE | RATE | FOIE | CERVEAU | HYPOPHYSE | REIN | OVAIRE | TESTICULE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I . . | + | − | + | | · | · | — | | · |
| II . . . . . | + · | | − | − | | | | - | |
| III . . . . . | - | + | - - | · - | | | | | - - |
| IV . . . . | − · | : | + + | — | | | | | - |

De ces quatre expériences, il résulte que le pancréas a toujours donné une réaction positive, intense; la surrénale a donné une réaction faible, mais constante; la rate a donné trois fois une réaction positive et une fois nulle; le foie a donné une réaction très faible trois fois et nulle une fois. L'écorce cérébrale nous donna une réaction positive dans un seul cas (avec du sang récolté immédiatement après la mort de l'animal); le rein, l'ovaire, le testicule nous ont donné toujours une réaction négative; l'hypophyse, que nous avons employée dans un seul cas, nous a donné une réaction négative.

La chose qui frappe surtout dans ces expériences, c'est la réaction du pancréas, qui a été constante et la plus intense, et ce fait viendrait à l'appui de ceux qui plaident pour un antagonisme entre le pancréas et

(1) Nous avons employé l'hypophyse dans ce cas seulement, car il nous a fallu dix chiens pour nous procurer la quantité nécessaire pour une réaction.

la thyroïde (Lorand, Eppinger, Falta et Rudinger, Falta et Bertelli, Dicini).

En ce qui concerne la surrénale, ses rapports avec la thyroïde et la parathyroïde ont été déjà constatés par Parhon, Gulere, etc.). En ce qui concerne les autres glandes qui ont donné des réactions variables, des statistiques plus étendues sont encore à faire pour se faire une idée précise.

Nous tenons à apporter nos vifs remerciements au Dr P. Pitulesco, qui a mis à notre disposition son matériel de technique.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital militaire. La Section biologique du médecin capitaine Pitulesco.*)

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

## SÉANCE DU 2 DÉCEMBRE 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Bergonié, président.**

### Le lait des femmes tuberculeuses,

par B. Auché.

Le passage des bacilles tuberculeux dans le lait des nourrices atteintes de tuberculose pulmonaire a fait l'objet de recherches nombreuses depuis Escherich, qui semble avoir été le premier auteur à s'occuper de ce sujet. La méthode employée pour la recherche des bacilles a toujours été celle des inoculations au cobaye et au lapin. MM. Kurashige, Mayeyama et Yamada seuls, dans ces derniers temps, ont employé la méthode à la formaline dont s'est servi Kurashige pour la mise en évidence des bacilles dans le sang circulant. Les résultats obtenus par les auteurs sont des plus variables :

La plupart, employant la méthode des inoculations au cobaye, n'ont jamais constaté la présence des bacilles tuberculeux dans le lait. De ce nombre sont MM. Fedé, de Bonis, Pasquale de Michele, Füster, Mathilde de Biehler, Czerny-Keller, Schlossmann. Les premiers, MM. Roger et Garnier, à l'aide de la même méthode, ont obtenu un résultat positif et démontré que le lait d'une phtysique peut se montrer virulent.

A l'occasion d'une communication à la Société de Biologie (7 juillet 1907), sur « la recherche de la tuberculine dans le lait des femmes tuberculeuses », MM. Guillemet, Rappin, Fortineau et Patron disent incidemment qu'ils ont pu tuberculiser des animaux en leur inoculant

2 c.c. de lait cru de femmes tuberculeuses ne présentant aucune lésion appréciable de la mamelle. Après cette communication, M. Moussu (d'Alfort) fait connaître que, dans les mêmes conditions, il a tuberculisé environ un dixième des cobayes inoculés. Patron, en injectant 2 à 3 c.c. de lait, dit avoir obtenu des résultats positifs 4 fois sur 11 inoculations, c'est-à-dire dans 36,36 p. 100 des cas.

Enfin, par l'emploi de l'antiformine, MM. Kurashige, Mayeyama et Yamada ont constaté la présence des bacilles tuberculeux dans le lait des femmes tuberculeuses dans la proportion de 85 p. 100 des cas. Ils l'ont trouvé dans tous les cas de tuberculose au 2e et au 3e degré et dans la proportion de 76,6 p. 100 des nourrices à la période de prétuberculose et au 1er degré de la tuberculose.

Depuis plusieurs années, nous avons étudié tous les cas, au nombre de 6, qui se sont présentés à nous. Chaque fois le lait a été recueilli aussi aseptiquement que possible, après lavage au savon et à l'alcool des seins et des mains, dans des récipients stérilisés. L'inoculation du lait a toujours été faite dans la cavité péritonéale des cobayes, sauf dans la dernière observation, où l'inoculation a été pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les seins des femmes observées n'ont jamais présenté des signes cliniques de tuberculose mammaire. Voici, très résumées, les observations de nos malades et le résultat de nos inoculations :

Obs. I. — Mme D..., vingt-six ans, allaite son enfant depuis un mois et demi. Tuberculose pulmonaire au 2e degré. Injection au cobaye de 10 c.c. de lait. Animal est sacrifié au bout de trois mois et dix jours : pas de lésions tuberculeuses.

Obs. II. — Mme C..., vingt ans, nourrit au sein depuis quatre mois. Tuberculose pulmonaire au 2e degré. Inoculation intrapéritonéale de 10 c. c. de lait. Animal est sacrifié au bout de deux mois : pas de lésions tuberculeuses.

Obs. III. — Mme M..., trente-deux ans, nourrit depuis huit mois. Tuberculose pulmonaire au 1er degré. Inoculation intrapéritonéale de 12 c.c. de lait. Animal est sacrifié au bout de deux mois et demi : pas de lésions tuberculeuses.

Obs. IV. — Mme S..., vingt-cinq ans, nourrit au sein depuis douze jours. Tuberculose pulmonaire au 1er degré. Injection intrapéritonéale de 6 c.c. de lait. Animal est sacrifié au bout de quatre mois : pas de lésions tuberculeuses.

Obs. V. — Mme M.., vingt-trois ans, nourrit au sein depuis vingt jours. Tuberculose pulmonaire au 2e degré. Injection intrapéritonéale de 10 c.c. de lait. Animal sacrifié au bout de deux mois et vingt jours : pas de lésions tuberculeuses.

Obs. VI. — Mme G... nourrit depuis un mois. Tuberculose pulmonaire au 2e degré. Injection sous-cutanée de 10 c.c. de lait. L'animal vit depuis le 25 mai 1912, date de l'injection, jusqu'au 15 mars 1913, date à laquelle il est sacrifié : pas de lésions tuberculeuses.

En résumé, l'inoculation au cobaye du lait de 6 femmes, dont 4 sont atteintes de tuberculose au 2e degré et dont 2 présentent les symptômes du 1er degré, n'a jamais déterminé la production de lésions tuberculeuses. Bien que négatives, nous avons tenu à faire connaître ces quelques recherches. Elles montrent la discordance entre les résultats obtenus par les auteurs et montrent que la question reste ouverte et appelle de nouvelles recherches.

---

## Nouvelles recherches expérimentales sur la transplantation de la cornée et l'évolution histologique des greffons,

par Bonnefon et Lacoste.

Après avoir étudié les résultats donnés par l'autoplastie cornéenne (1), nous avons cherché à obtenir des greffes hétéroplastiques. En transplantant sur des pertes de substances creusées sur des cornées de lapin des fragments de cornée empruntés, soit au cobaye, soit à la poule, nous avons obtenu des résultats absolument comparables, au point de vue de la conservation de la transparence, aux résultats déjà mentionnés de kératoplastie autoplastique (lapin sur lapin, dont il est permis de constater après huit mois la parfaite transparence.

Au point de vue histologique, il nous a été donné d'observer des différences importantes entre ces trois variétés de greffe.

Tout d'abord, nous avons pu apporter une démonstration nouvelle et beaucoup plus précise d'un fait que l'autoplastie cornéenne nous avait déjà laissé entrevoir : la nécrose précoce des cellules fixes du transplant et leur remplacement rapide par des cellules jeunes venues de l'hôte et qui régénèrent la cellule fixe normale.

Des caractères anatomiques très nets différencient les cellules épithéliales et conjonctives de la cornée du lapin de celles de la poule et du cobaye. Dans l'hétéroplastie lapin-cobaye, tout comme dans l'autoplastie, les cellules fixes du transplant meurent ; les éléments régénérateurs qui pénètrent la greffe y reproduisent, à la place des cellules de cobayes mortes et déblayées, des cellules de lapin de type normal.

Seul, l'épithélium du greffon persiste avec les caractères morphologiques de l'épithélium normal de cobaye. Au bout de six mois, le fragment de cornée de cobaye inclus dans la cornée du lapin ne peut être différencié de cette dernière que par son revêtement épithélial.

L'évolution de l'hétéroplastie lapin-poule, dont nous vous présentons aujourd'hui un échantillon vivant, est tout à fait différente.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, novembre 1912.

Le greffon perd rapidement son revêtement épithélial propre, auquel se substitue l'épithélium du lapin. Les cellules fixes dégénèrent lentement, mais ne sont remplacées par aucun élément venu de l'hôte. La greffe, réduite à un squelette conjonctif, diminue lentement de volume et des paquets de fibrilles venues de la cornée de lapin la pénètrent par ses bords. Ces phénomènes sont entièrement comparables à ceux que Volgas a observés en greffant des fragments de cornée conservés au formol. Il s'agit, dans les deux cas, d'un processus d'inclusion d'un véritable corps étranger aseptique, progressivement résorbé. Mais cette résorption s'accompagne d'une régénération lente de la cornée transparente du porte-greffe et le résultat macroscopique demeure, comme on peut en juger, des plus satisfaisants.

Au point de vue pratique, il est permis de tirer quelques déductions intéressantes de ces observations.

La kératoplastie n'a donné jusqu'à présent, dans le traitement des taies de la cornée, que des résultats médiocres ou nuls qui contrastent singulièrement avec les résultats parfaits de la transplantation expérimentale.

Nos expériences, qui mettent en lumière le rôle passif du greffon et le rôle actif du porte-greffe, qui demeure dans tous les cas le véritable agent de la régénération transparente, tendent à démontrer que la greffe en tissu cicatriciel est, par définition, vouée à l'insuccès, puisque les éléments de régénération qui remanieront le greffon seront eux-mêmes dérivés d'un tissu pathologique.

Au point de vue biologique, l'hypothèse de la survie du greffon au sein de l'organisme porte-greffe ne résiste pas au contrôle de l'analyse microscopique.

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

## SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Meyer.**

### Sur un caractère différentiel entre *Bacillus mesentericus niger* et *Bacillus lactis niger*,

par A. Broquin-Lacombe.

En 1896, lorsque Biel (1) isola un Bacille, de la pomme de terre, produisant un pigment noir, cet auteur émit l'hypothèse que la production bactérienne d'une semblable matière colorante n'avait pas été décrite. Or, Gorini (2) rappela qu'en 1894 il avait découvert une Bactérie qu'il avait appelée : *Bacillus lactis niger*, en raison de son origine et de la coloration des cultures sur pomme de terre et agar.

Ce dernier savant se dispensa toutefois de décrire la Bactérie nouvelle et la rapprocha du *Bacillus lactis albus* de Löffer tandis qu'il rapprocha le Bacille noir de Biel du *Bacillus mesentericus* de Flugge.

(1) Biel. Ueber einen schwarze Pigmentbildenden Kartoffelbacillus. *Centralbl. für Bakt*, 2. Abt. Band XI, 1896, p. 137.

(2) C. Gorini. Ueber die schwarze Pigmentbildenden Bakterien. *Centralbl. für Bakt.*, t. XX, 1896, p. 94.

Les auteurs modernes ne sont pas catégoriques sur la différence à établir entre *Bacillus mesentericus niger* et *Bacillus lactis niger*. C'est ainsi que pour Macé (1) le dernier ne se distinguerait du premier que par l'absence des plis dans les colonies et même, pour Miquel et Gambier (2) leur identité serait possible.

Ces dernières assertions nous ont donc amené à rechercher s'il n'existait pas entre ces deux Bacilles chromogènes d'autres caractères distinctifs que le plissement des colonies qui ne se produit d'ailleurs qu'assez tard dans ces dernières.

Nous avons expérimenté avec des Bacilles provenant des collections de Kral, Cournont, Beyerinck et fait des cultures sur milieu synthétique de Lasseur (3). Le liquide nutritif a été réparti à la dose de 10 c.c. dans des ballons à fond plat de 60 à 70 c.c., puis ensemencé avec des fragments de voile provenant de cultures âgées de cinq à six jours et placé à l'étuve à 37 degrés C. Toutes les cultures ayant été faites dans les mêmes conditions, nous avons toujours obtenu les mêmes différences de coloration indiquées ci-après :

| | COLORATIONS DU VOILE | COLORATIONS DU LIQUIDE |
|---|---|---|
| *Bacillus mesentericus niger*. . . | Blanche,<br>Ardoisée,<br>Noire. | Bleu par réflexion<br>et violet par transparence,<br>puis noir. |
| *Bacillus lactis niger* . . . . . . | Blanche. | Incolore. |

En outre, sur ces cultures en milieu synthétique, comme celles obtenues par Biel, le voile est plissé par *Bacillus mesentericus niger* tandis qu'il est lisse pour le Bacille de Gorini. Nous tenons cependant à faire remarquer, en ce qui concerne ce dernier caractère, que nous ne lui attribuons qu'une valeur relative, car nous avons pu observer sur un assez grand nombre de cultures de *Bacillus mesentericus niger* et surtout de *Bacillus mesentericus vulgatus*, que le plissement du voile est variable suivant des causes très diverses.

En résumé, si les deux microbes étudiés présentent un grand nombre de caractères semblables que nous nous réservons de faire connaître plus tard, ainsi que les nouveaux caractères différentiels que nous pourrions observer, nous croyons d'ores et déjà pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Le plissage du voile n'est pas le seul caractère différentiel entre *Bacillus mesentericus niger* et *Bacillus lactis niger*. La coloration du voile

(1) Macé. *Traité pratique de Bactériologie*. 5e édition, Baillière, Paris, p. 445.

(2) Miquel et Gambier. *Traité de Bactériologie*. Masson, Paris, p. 709.

(3) Lasseur. Contribution à l'étude de *B. chlororaphis* Guignard et Sauvageau. *Thèse de doctorat ès sciences*, Nancy, 1911, p. 56.

et de la culture en milieu synthétique les différencient avec beaucoup plus de netteté et de certitude.

2° *Bacillus mesentericus niger* n'est donc pas identique à *Bacillus lactis niger*.

---

## Les relations des corps de Nissl et des neurofibrilles dans la cellule nerveuse,

par R. Collin.

Les récentes recherches de Marinesco sur la structure colloïdale des cellules nerveuses ont ramené l'attention des histologistes sur la structure fine de ces éléments. Il semble démontré aujourd'hui qu'il n'existe pas de corpuscules de Nissl préformés aux formes géométriques tels qu'on les observe d'habitude sur les neurones fixés et colorés.

En effet, l'examen des cellules vivantes pratiqué à l'ultramicroscope montre que leur cytoplasma contient un nombre considérable de granulations de couleur, de volume, de densité variable avec l'âge et l'espèce de l'animal, granulations que certains réactifs peuvent précipiter sous les yeux de l'observateur en provoquant en même temps la mort de la cellule. Toutefois, les résultats de l'expérimentation convenablement variée permettent de se demander si la précipitation des granulations colloïdales, sous forme de corpuscules de Nissl, constitue tout simplement un phénomène artificiel, créé de toutes pièces par les réactifs, ou bien s'il ne préexiste pas un certain arrangement invisible à la lumière directe et à l'éclairage latéral que les réactifs précipitants mettent en évidence. Marinesco est enclin à admettre cette dernière manière de voir. Je pense à mon tour que la même conclusion se dégage si l'on précise convenablement les rapports de la substance chromatophile et de la charpente neurofibrillaire sur des pièces fixées et colorées successivement par la méthode à l'argent réduit et par le bleu de Nissl.

Dans les travaux de Donaggio, Cajal, Van Gehuchten et les miens, on trouve la mention que l'image obtenue par la méthode de Nissl n'est pas le négatif de l'image obtenue par les méthodes neurofibrillaires, ainsi que le pensait Bethe, mais que « dans chaque bloc de substance chromatophile se trouve incorporée une partie du réseau protoplasmatique et principalement les trabécules unissantes des neurofibrilles » (1). Néanmoins, les auteurs précités n'ont pas précisé suffisamment les rapports de ces deux formations. Pour apporter une nouvelle contribution à l'étude de cette question, j'ai examiné diverses variétés de neurones et voici les résultats auxquels je suis arrivé.

(1) Van Gehuchten.

Parmi les cellules funiculaires de la moelle épinière chez le Chat nouveau-né ou âgé de quelques jours, il n'est pas rare de rencontrer des neurones triangulaires ou fusiformes où dominent les neurofibrilles primaires longues. Ces neurofibrilles sont d'habitude groupées en un faisceau puissant qui traverse l'élément d'un dendrite à l'autre en rejetant le noyau sur le côté. On ne trouve pas de corps de Nissl sur les faisceaux en question, mais seulement dans les points de la cellule où la charpente neurofibrillaire forme un réseau de fines travées de second ordre. On peut faire la même observation sur ces cellules des cordons, plus compliquées, où il existe plusieurs fascicules de neurofibrilles primaires qui convergent vers le noyau. Ici encore les corps de Nissl ne sont observables que dans les points où il existe un réseau indubitable formé par les neurofibrilles secondaires. Enfin, au niveau du cône de bifurcation, il existe toujours, dans l'espace angulaire limité latéralement par deux faisceaux convergents de neurofibrilles longues, de fines anastomoses qui les relient transversalement ou obliquement. Ce sont des neurofibrilles secondaires qui sont englobées dans la masse du cône de bifurcation. On peut multiplier de pareilles observations et conclure que les faisceaux épais de neurofibrilles primaires restent toujours indépendants des corps de Nissl et que ceux-ci peuvent être considérés comme annexés à la charpente réticulaire constituée par les seules neurofibrilles secondaires dont leur substance incruste et épaissit les travées.

Ces faits permettent de penser que si la substance chromatophile n'est pas préformée sous la forme de corps de Nissl proprement dits, les granulations colloïdales dont la précipitation donne naissance à ces derniers sont disposées de préférence dans les points de la cellule où l'on trouve un fin réseau neurofibrillaire, en dehors des trajets rectilignes ou flexueux constitués par les faisceaux de neurofibrilles longues primaires.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

---

## Sur le centrage des verres de lunettes

(Première note),

par M. Dufour.

Quand les oculistes déterminent des verres correcteurs à la clinique, ils cherchent d'ordinaire à remplir certaines conditions : le patient regardant droit devant lui, le verre qu'on essaie pour un œil est placé dans un plan de front, de façon à être traversé normalement en son

centre par les rayons lumineux utiles. Si le porteur ne place pas ses verres dans ces conditions correctes, il n'en tire pas tout le profit qu'il pourrait en tirer : la chose est facile à comprendre.

Les théories ordinaires de l'optique, que pratiquement nous pouvons appliquer en première approximation, supposent que les rayons lumineux passent au voisinage immédiat du centre des surfaces réfringentes qui composent le système centré : si cette première condition n'est pas satisfaite, des aberrations interviennent. La théorie suppose encore que les rayons lumineux sont sensiblement normaux aux surfaces réfringentes et dirigés suivant l'axe de la lentille. Si un verre est placé obliquement sur le rayon visuel, les images présentent de l'astigmatisme.

Ce qui précède s'applique aux verres correcteurs agissant pour chaque œil pris isolément. Mais, si les deux yeux doivent concourir à la production de la vision binoculaire, il y a encore autre chose à signaler. Quand devant un œil on déplace un verre de lunettes convergent ou divergent, la direction dans laquelle on voit un objet déterminé dépend de la position du centre du verre devant l'œil. L'effet du décentrement des verres dans les lunettes est employé couramment pour corriger certains strabismes. Pour cette raison encore, il importe que le verre correcteur soit bien centré devant l'œil.

Or il n'est pas besoin d'être oculiste pour remarquer autour de soi, dans la rue ou ailleurs, combien les verres correcteurs sont souvent placés de façon bizarre devant les yeux de ceux qui les portent : ils sont rarement dans un plan de front, leur écartement ne correspond pas à l'écartement des yeux, la même monture de lunettes ou de pince-nez semblant appliquée indistinctement aux enfants et aux vieillards, un verre se trouvant plus haut que l'autre, etc... Nous sommes donc amenés à nous demander comment il se fait que les défauts des images qu'entraîne la position incorrecte des verres ne gênent pas beaucoup les porteurs.

Nos yeux sont assez tolérants pour l'écartement des verres : il est facile d'en faire l'expérience en prenant une monture d'essai à écartement variable. Pour mon compte, je supporte, avec mes verres correcteurs de — 4,5 dioptries, tous les écarts que comporte ma lunette d'essai, écarts variant de 5 centimètres à 7 centimètres. Si, au lieu de faire rapidement l'expérience avec des lunettes d'essai, je la prolonge avec des pince-nez pour lesquels l'écartement des verres diffère notablement de l'écartement de mes yeux, je perçois au bout d'un certain temps assez variable, une heure ou deux par exemple, une gène qui peut aller jusqu'au mal de tête. Il est certain que la manière dont l'espace visuel est rempli par les images des objets qu'on regarde doit varier avec l'écartement des verres, mais dans la pratique on ne remarque là rien de frappant.

Si je place mes verres correcteurs de manière à ce que leurs centres ne soient pas à la même hauteur, je vois tout d'abord deux images, puis, en déplaçant un peu la tête, j'arrive à les fusionner et je m'habitue à cette position des verres, tout comme certains sujets ayant un peu de diplopie arrivent à fusionner des images par une position convenable de la tête.

Notre organisme présente donc des ressources physiologiques qui lui permettent de s'adapter à des circonstances s'écartant de la normale. C'est cette adaptation une fois faite qui nous rend parfois si chers des outils défectueux : je connais, par exemple, des astigmates intelligents qui préfèrent porter des verres sphériques inclinés sur la ligne du regard par une monture de pince-nez défectueuse, plutôt que des verres sphéro-cylindriques leur donnant pourtant une meilleure acuité visuelle. Il faut bien remarquer que l'on ne fait pas toujours grande attention à la qualité des images rétiniennes perçues : bien souvent, il nous suffit pour nous conduire dans la vie d'avoir des indications assez grossières, tout comme nous lisons sans difficulté un journal dont l'impression est défectueuse. Mais dans les cas où il est nécessaire d'avoir de bonnes images rétiniennes, il faut absolument apporter beaucoup de soin au choix des montures; je me propose de l'exposer dans une prochaine note.

---

## Présence en Lorraine d'*Orchestia bottæ* Milne Edw.,

par R. Lienhart.

Au mois de juin de cette année, en recherchant des Insectes à la mare salée de l'usine de Sainte-Valdrée, près de Laneuveville devant Nancy, j'ai été surpris de trouver le long du principal canal de décharge de l'usine un Amphipode sauteur très abondant. Par ses allures il rappelle les Talitres, vulgairement nommés Puces de mer, que l'on trouve si nombreux sur tout le littoral dans les débris d'Algues et de Zostères rejetés sur la plage à chaque marée.

Bien que, à Sainte-Valdrée, ces Amphipodes soient très nombreux, il est cependant assez difficile de s'en saisir. Ils sont très agiles et le sol qu'ils habitent, formé de scories, offre de faciles retraites. Cet Amphiphode n'était autre qu'*Orchestia bottæ* (1) H. Milne Edw., espèce rare partout et jusqu'ici inconnue en Lorraine. En effet, elle n'a été signalée en France qu'à Chinon au bord de la Vienne sous des pierres, à Nantes

(1) Je suis heureux de remercier ici M. Chevreux qui a bien voulu vérifier ma détermination.

dans un puits, à Epinay-sur-Seine au bord d'un lac et à Cambrai en 1906, par M. l'abbé Godon, au bord du canal de Saint-Quentin. Constatons que cette espèce bien que terrestre a toujours été trouvée dans le voisinage de l'eau; elle aime en effet les sols frais et présentant des anfractuosités.

Mon but n'est pas de donner ici une description morphologique détaillée de cette espèce, ni d'exposer ses mœurs que je n'ai pu encore étudier qu'imparfaitement, je réserve ces études pour un autre travail. Je me propose seulement de rechercher depuis quand et comment cette espèce s'est établie à Sainte-Valdrée. Depuis 1908, je chasse des Insectes en cet endroit et jamais jusqu'au mois de juin dernier, je n'ai vu d'Orchesties. Leur venue en ce lieu doit être très récente, autrement je ne puis m'expliquer que ces amphipodes, aujourd'hui si nombreux, aient pu jusqu'ici échapper à ma vue.

*Orchestia bottæ* est évidemment une forme marine, une espèce voisine abonde sous les pierres du littoral, très euryhaline elle a facilement pu gagner l'intérieur des terres. Il est probable quelle se trouve un peu partout sur le continent, mais localisée en certains points. J'ai trouvé à Sainte-Valdrée une de ces stations, et les circonstances m'y aidant, je pense avoir saisi le mécanisme spécial de la dissémination de cette espèce.

Quelques mètres à peine séparent la mare Sainte-Valdrée du canal de la Marne au Rhin; il était vraisemblable de penser que c'était par cette voie, le long des berges par exemple qu'*Orchestia bottæ* avait pu venir. De consciencieuses recherches m'ont démontré qu'on ne trouve pas actuellement cet Amphipode le long du canal, la partie émergée des berges est d'ailleurs peu considérable. Mais il y a peu d'années, le canal de la Marne au Rhin fut mis à sec sur un très long parcours. Cette mise à sec dura quelques semaines; à ce moment les berges du canal entièrement mises à découvert, mais cependant encore très humides et pleines d'anfractuosités devenaient pour *Orchestia bottæ* un passage très possible; la mare Sainte-Valdrée toute proche, offrait à cette espèce un lieu propice et une colonie n'a pas tardé à s'y établir. Puis les eaux rendues au canal, la communication fut coupée et la colonie de Sainte-Valdrée est désormais isolée jusqu'au jour ou une nouvelle baisse des eaux du canal permettra aux Orchesties d'aller fonder plus loin une nouvelle colonie.

Manquant de preuves, je ne puis accorder à ce procédé de dissémination d'une espèce que la valeur d'une hypothèse; je la crois cependant acceptable, et de plus, les circonstances dans lesquelles l'abbé Godon a trouvé *Orchestia bottæ* à Cambrai viennent sérieusement l'appuyer.

« J'ai trouvé, dit l'abbé Godon, *Orchestia bottæ* à Cambrai, au canal de Saint-Quentin, entre l'écluse de Cantimpré et l'écluse de Froville.

surtout près du pont Marquoin. Avant le doublement des écluses, le chômage de la navigation avait lieu presque annuellement : lors de la baisse des eaux, on pouvait capturer en abondance cet Amphipode sur la vase du bord. Ma dernière récolte a été faite le 16 juin 1906 (1). »

Les rives du canal de Saint-Quentin, tout comme (je le suppose du moins) celles du canal de la Marne au Rhin, ne furent donc que des stations temporaires, détruites dès que les eaux sont revenues à leur niveau normal.

Etant donné ces faits, je crois qu'il m'est permis de hasarder l'hypothèse suivante : *Orchestia bottæ*, espèce venue des bords de la mer et très euryhaline, emploie pour se répandre dans l'intérieur des terres les chemins vaseux laissés sur les berges des cours d'eau lors des baisses de niveau naturelles ou provoquées par l'Homme.

*(Travail du laboratoire de zoologie de la Faculté des Sciences de Nancy.)*

---

## Recherches sur la spermatogenèse chez *Panorpa germanica* L.,

par L. Mercier.

L'anatomie des testicules des Panorpes nous est connue depuis les recherches de Dufour et de Löw ; mais nous ne savons presque rien, à ma connaissance tout au moins, de l'évolution de ces organes. Aussi, je me propose d'établir dans cette note préliminaire les principales étapes de la spermatogenèse chez *Panorpa germanica* L., l'une des quatre espèces de Panorpes (2) que l'on peut capturer dans les environs immédiats de Nancy.

Les testicules de *P. germanica* adulte sont situés vers le tiers postérieur de l'abdomen ; ils forment deux masses ellipsoïdales bien séparées et enveloppées chacune d'une tunique de couleur brun rougeâtre. L'extrémité antérieure de chaque testicule se prolonge en une petite pointe presque subuliforme ; l'extrémité postérieure se continue par un canal déférent.

Des coupes transversales de testicule montrent que cet organe est typiquement (3) constitué par trois loges oblongues, cylindroïdes, bien

(1) Abbé J. Godon. *Les Crustacés Amphipodes des eaux douces de la région du nord de la France*, page 17. Lefebvre, éditeur, Cambrai, 1912.

(2) Ces quatre espèces sont : *P. germanica* L., *P. communis* L., *P. cognata* Ramb., *P. alpina* Ramb.

(3) Je dis typiquement constitué par trois loges, car il peut y avoir des exceptions à cette règle. C'est ainsi que chez une larve de *P. germanica* à la phase de repos, j'ai constaté l'existence de quatre loges dans l'un des testicules.

séparées les unes des autres, mais réunies sous une enveloppe commune. La structure de chacune de ces loges, étudiée sur des coupes longitudinales de testicules prélevés sur des imagos âgés de quatre, vingt-quatre et quarante-huit heures, peut être schématisée de la façon suivante : la pointe subulée antérieure renferme des spermatogonies à différents stades de développement; ensuite vient une seconde région dans laquelle se trouvent des spermatocytes de premier ordre, des spermatocytes de second ordre, des spermatides. Une troisième région, de beaucoup la plus étendue, puisqu'elle occupe à elle seule près des deux tiers de la longueur de la loge, renferme des spermatides en voie d'évolution et des spermatozoïdes qui, par leur aspect, paraissent être au terme de leur développement. Les cellules sexuelles de tout ordre sont disposées dans la loge en petits paquets qui occupent les alvéoles d'un réseau constitué par des travées cytoplasmiques parsemées de noyaux; ce sont ces alvéoles avec leur contenu que les auteurs ont appelées ampoules testiculaires ou spermatocystes ou cystes; les cellules sexuelles contenues dans chacune d'elles sont sensiblement à un même stade d'évolution.

Le réseau formé par les travées cytoplasmiques constituant les parois des cystes se raccorde intimement par des dilatations triangulaires avec les cellules formant la couche interne de la paroi de la loge, et cela à tel point qu'il est difficile de dire si les noyaux que l'on observe souvent dans les dilatations triangulaires appartiennent à la paroi particulière des cystes ou à la paroi de la loge. Mais, tandis que dans les zones des spermatogonies, des spermatocytes et des spermatides, les parois des cystes sont formées d'une mince couche cytoplasmique renfermant des noyaux de petite taille, dans la zone des spermatozoïdes mûrs, au contraire, ces parois ont acquis une grande épaisseur. Elles sont constituées par une couche épaisse de cytoplasme et celle-ci, dans la région en rapport avec les têtes des spermatozoïdes, forme une grosse saillie dans laquelle se trouve un énorme noyau. Cette évolution des cellules de la paroi des cystes confirme bien ce que l'on suppose de son rôle dans la nutrition des cellules de la lignée sexuelle (voir Henneguy, *Les Insectes*, Paris, 1904); c'est dans la région où les spermatozoïdes sont déjà bien constitués, alors que leur noyau contenant une chromatine très condensée n'est plus capable de présider à leur nutrition, que ces cellules acquièrent leur maximum de développement.

On sait que chez les Insectes, l'évolution des testicules peut être précoce ou tardive, que chez certains, les produits sexuels arrivent à maturité pendant la fin du stade nymphal, tandis que chez d'autres les processus de la spermatogenèse ne s'achèvent que chez l'adulte. Or, on vient de voir que les testicules d'un imago de *P. germanica*, vieux seulement de quatre heures, renferment des spermatozoïdes; on peut

donc en conclure que l'évolution spermatogénitique doit se manifester déjà à un stade larvaire.

Les recherches de Brauer nous ont appris que de l'œuf des Panorpes sort une larve qui acquiert son complet développement en trente jours. A ce moment, la larve entre dans une période de repos qui dure de deux à trois semaines. Au bout de ce temps, la larve devient une nymphe ; la phase nymphale dure également de deux à trois semaines (1).

Chez des larves âgées de dix-sept jours, c'est-à-dire se trouvant à la période de croissance, les testicules se présentent déjà avec leur structure caractéristique ; mais les loges ne renferment que des cellules germinatives, des spermatogonies et des spermatocytes en voie d'accroissement. C'est seulement chez des larves parvenues à la période de repos et âgées de quarante-deux à quarante-trois jours que j'ai constaté une évolution spermatogénitique complète, jusque et y compris l'existence de spermatozoïdes.

En résumé, on voit que chez *P. germanica* les testicules sont en pleine activité fonctionnelle chez des larves âgées de quarante-deux à quarante-trois jours et que celle-ci se poursuit chez l'adulte un certain temps après la métamorphose.

*(Travail du laboratoire de zoologie de la Faculté des Sciences de Nancy.*

---

## Localisation de la muscarine dans *Amanita muscaria* L.

## (Fausse Oronge),

par A. Sartory.

Depuis quelques années nous poursuivons l'étude des poisons contenus dans *Amanita muscaria* L. Une ample récolte en 1912 et 1913 nous a permis de déterminer la quantité de *muscarine* contenue dans les divers éléments de la fausse oronge.

Voici nos résultats pour 100 grammes de produits :

| | | |
|---|---|---|
| Échantillons des Vosges et de Meurthe-et-Moselle. | 1° Cuticule . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 034 |
| | 2° Chapeaux et lamelles . . . . . . . | 0,026 p. 100 |
| | 3° Pied . . . . . . . . . . . . . . . | traces |
| | 4° Bulbe . . . . . . . . . . . . . . . | 0,029 p. 100 |

Nos recherches physiologiques sur les animaux (cobayes et lapins) confirment d'ailleurs nos recherches chimiques.

Le suc exprimé de la *cuticule* et du *bulbe* est de beaucoup le plus

(1) Ceci étant dit pour la première génération.

toxique. Le suc du chapeau est assez toxique. Le suc du pied n'occasionne aucun trouble chez ces animaux (injections sous-cutanées). Ceci a, d'ailleurs, été mis en évidence déjà par plusieurs auteurs, par diverses autres méthodes. Ci-joint un tableau indiquant la quantité de muscarine contenue dans divers échantillons provenant de diverses régions de la France.

| ÉCHANTILLONS complets. | DÉPARTEMENTS ET VILLES | ANNÉES | DOSE DE MUSCARINE pour 100 grammes de champignon. |
|---|---|---|---|
| *Amanita muscaria.* | Vosges : Remiremont . . . . . . | 1913 | 0 gr. 023 |
| *Amanita muscaria.* | Gard : près Nîmes . . . . . . . . . | 1912 | 0 gr. 010 |
| *Amanita muscaria.* | Gard : Genolhac . . . . . . . . . . | 1912 | 0 gr. 008 |
| *Amanita muscaria.* | Seine-et-Oise : Bois, près Versailles. | 1912 | 0 gr. 027 |
| *Amanita muscaria.* | Forêt de Haye : près Nancy . . . | 1913 | 0 gr. 023 |
| *Amanita muscaria.* | Forêt de Marly. . . . . . . . . . | 1913 | 0 gr. 023 |
| *Amanita muscaria.* | Forêt des Gonards : près Versailles. | 1913 | 0 gr. 025 |
| *Amanita muscaria.* | Vosges : Remiremont. . . . . . . | 1913 | 0 gr, 024 |
| *Amanita muscaria.* | Gard : Saint-Gilles. . . . . . . . | 1913 | 0 gr. 013 |
| *Amanita muscaria.* | Charente : Angoulême . . . . . . | 1913 | 0 gr, 012 |
| *Amanita muscaria.* | Suisse : près Meiringen . . . . . | 1913 | 0 gr. 027 |
| *Amanita muscaria.* | Jura : près Saint-Claude . . . . . | 1913 | 0 gr. 024 |
| *Amanita muscaria.* | Côte-d'Or : près Dijon . . . . . . | 1913 | 0 gr. 016 |

Nous pouvons constater par ce tableau l'inégale teneur en muscarine de ces divers échantillons.

Dans une prochaine communication, nous aborderons les poisons de l'*Amanita muscaria.*

(*Travail du laboratoire de pharmacie chimique de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Nancy.*)

*Le Gérant :* OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1913

## SOMMAIRE



**Réunion biologique de St-Pétersbourg.**

**Réunion biologique de Marseille.**



**Présidence de M. Mesnil, Vice-Président.**

MM. CH. LIVON et ED. SERGENT, membres correspondants, assistent à la séance.

### SUC HÉPATOPANCRÉATIQUE ANTITHROMBIQUE DES CRUSTACÉS ET COAGULATION DU FIBRINOGÈNE PAR LA CHALEUR A 56 DEGRÉS.

Note de CL. GAUTIER, présentée par L.-C. MAILLARD.

J'ai employé le suc hépatopancréatique de très grosses écrevisses italiennes ; ce suc a été retiré de l'estomac de ces animaux au moyen d'une pipette introduite par l'orifice buccal. Le liquide obtenu a été filtré (ces sucs filtrent très facilement) ; il m'a paru un peu plus rougeâtre que le suc hépatopancréatique des écrevisses du Rhin.

EXP. I. — *Sang de bœuf.* 10 c.c. de sang de bœuf, recueilli à la saignée, sont aussitôt reçus sur 1 c.c. de suc hépatopancréatique; on mélange en renversant à trois ou quatre reprises le tube bouché avec le pouce. Le sang reste parfaitement incoagulé; il en est de même dans la journée du lendemain. Un autre échantillon, renfermant les mêmes proportions de suc et de sang, est centrifugé à la centrifugeuse électrique : le plasma recueilli est un peu teinté par de l'hémoglobine dissoute. 3 c.c. de ce plasma sont chauffés au bain-marie dans un tube de petit calibre, le thermomètre étant placé dans le plasma. On chauffe jusqu'à 57-58°, sans dépasser cette température : le fibrinogène ne tarde pas à coaguler, et les flocons abondants se précipitent au fond du tube.

EXP. II. — *Sang de grenouille.* Sur XX gouttes du même suc hépatopancréatique, on reçoit dans un verre à pied le sang de trois grosses grenouilles. Ce sang est obtenu par section du bras très peu au-dessus du coude : il coule

très rapidement. Au fur et à mesure que les gouttes tombent, la main qui ne tient pas l'animal imprime au verre un mouvement de rotation dans les deux sens, sur le plan, afin de bien mélanger le sang et le suc. On ajoute alors V nouvelles gouttes (1) de suc, et l'on saigne encore dans les mêmes conditions deux autres grenouilles. Le sang recueilli (7 c. c. 7), on attend une demi-heure : il ne se produit pas trace de coagulum, le sang est parfaitement liquide. On le centrifuge alors et l'on obtient 4 c. c. 5 d'un plasma jaune d'or, dont 3 c. c. sont chauffés dans les mêmes conditions que le plasma de bœuf. Après 20 minutes de chauffage entre 57° et 58°, on pousse le chauffage jusqu'à 64° pendant 5 minutes. Il ne se produit pas trace de coagulation par la chaleur. Lorsqu'on retire le tube, le plasma qu'il contient est analogue au plasma restant; à peine présente-t-il, en plus, un léger reflet opalescent, assez difficilement appréciable.

*Conclusion. — Dans le plasma de sang de bœuf rendu incoagulable par le suc hépatopancréatique d'écrevisse, on peut mettre en évidence le fibrinogène par sa propriété de coagulation par la chaleur à* 56°.

*Dans le sang de grenouille rendu incoagulable par le même suc, il ne se produit aucune coagulation d'un protéique entre* 56° *et* 64°.

Je reviendrai ultérieurement sur cette absence de coagulation du fibrinogène par la chaleur dans le plasma de grenouille. Je ferai aussi connaître des recherches relatives : 1° à l'action du suc hépatopancréatique des crustacés sur le fibrinogène et sur le fibrinferment isolés, au point de vue de la coagulation ; 2° à la comparaison du principe actif du suc avec la vaso-dilatine de Popielski, avec la β-imidazoléthylamine, avec l'antithrombine de Doyon. A propos de la vaso-dilatine et de l'histamine, dont on a soutenu l'identité, je pense qu'il serait intéressant de rechercher leur action sur la production des hémorragies et des ulcérations multiples du tube digestif, ainsi que leur présence possible dans les « toxines » microbiennes à action hypotensive marquée.

---

## Sur la végétation sulfureuse de la Pièce d'eau des Suisses, à Versailles,

par L. Matruchot et P. Desroche.

Nous avons eu l'occasion, depuis quelques mois, d'étudier les dégagements d'hydrogène sulfuré qui se produisent dans la Pièce d'eau des Suisses à Versailles. Ce gaz résulte de fermentations sulfhydriques anaérobies ; il est détruit, au fur et à mesure de sa formation, par différents facteurs, en particulier par l'oxygène dissous dans l'eau, qui

(1) Les XXV gouttes correspondaient à 0 c. c. 8 de suc.

l'oxyde sous l'influence de la lumière, et par un agent biologique qui va seul retenir ici notre attention ; nous voulons parler des Algues sulfureuses (1).

Ces Algues existent en abondance dans la Pièce d'eau. Ce sont surtout, parmi les formes incolores, des *Thiothrix* ; parmi les formes à pigment pourpre, des *Chromatium*. C'est principalement sur les bords de la Pièce d'eau qu'on les rencontre. Ce fait tient, en particulier, à ce que l'hydrogène sulfuré existe toujours et en abondance au voisinage des bords ; les fermentations sulfhydriques y sont plus actives qu'au large, à cause de la plus grande abondance de matières organiques venant d'apports divers, peut-être aussi à cause de l'échauffement plus facile en été de la vase recouverte par une moindre épaisseur d'eau. Il en résulte qu'au voisinage des rives existe une bande continue, de largeur variable, où le moindre échantillon prélevé contient à profusion des Algues sulfureuses.

En certains points de cette bande, celles-ci sont si abondantes qu'elles masquent complètement le fond sur de larges surfaces. L'aspect est alors très particulier ; la vase paraît couverte d'une sorte de tapis grisâtre, formé de *Thiothrix* ; par places, ce tapis est comme déchiré, percé d'ouvertures irrégulières, de dimensions, de forme et de position variables d'un jour à l'autre, au travers desquelles on aperçoit une doublure pourpre formée par des *Chromatium* ; cette doublure s'étend, en dehors des déchirures, sous toute la surface inférieure du tapis de *Thiothrix*.

Cet aspect remarquable peut s'expliquer de la façon suivante : les *Chromatium* sont des plantes d'ombre, que la lumière ralentit dans leur développement, et peut-être même peut détruire ; les *Thiothrix*, au contraire, supportent facilement la lumière. D'autre part, les premiers ont besoin pour se développer d'une assez grande quantité d'hydrogène sulfuré. La position relative des deux formes sur le fond de la Pièce d'eau s'explique alors tout naturellement, les *Chromatium* se développant au contact immédiat de la vase, où se produit l'hydrogène sulfuré, et sous la végétation de *Thiotrix*, qui les protège contre la lumière. Mais les *Chromatium*, une fois établis sous les *Thiothrix*, consomment l'hydrogène sulfuré au fur et à mesure de sa production ; ces derniers en sont dès lors privés et meurent, d'où la formation des déchirures découvrant les *Chromatium*. Enfin, par les déchirures pénètre la lumière ; les *Chromatium* disparaissent à leur tour, et la végétation de *Thiothrix* peut se rétablir ; d'où les variations de forme, de taille et de position des déchirures.

C'est là évidemment une conception schématique ; elle doit cependant se rapprocher de la réalité. Le fait que les *Chromatium* craignent la lumière se-

(1) Pour l'étude détaillée de la question, voy. L. Matruchot et P. Desroche, *Etude sur les mauvaises odeurs dégagées par la Pièce d'eau des Suisses à Versailles*, avec 26 figures, A. Colin, 1913.

met facilement en évidence en cultivant ces Algues dans une terrine dont une moitié est recouverte par un écran opaque ; les *Chromatium* ne se développent qu'à l'abri de cet écran, les *Thiothrix*, au contraire, croissent dans des cristallisoirs à la lumière. Cet autre fait, que les *Chromatium* (et d'ailleurs toutes les Algues sulfureuses) consomment l'hydrogène sulfuré, est bien connu depuis les travaux de Winogradski. Quant à l'activité de cette consommation dans les conditions naturelles, nous avons pu nous en rendre compte en faisant une prise d'eau dans la Pièce d'eau immédiatement au-dessus d'un tapis d'Algues sulfureuses ; dans cette eau, nous n'avons pas trouvé trace d'hydrogène sulfuré ; au contraire, en faisant une prise d'eau dans la vase qui se trouve au-dessous de ce tapis, nous avons constaté la présence de gaz sulfhydrique abondant. Le tapis d'Algues sulfureuses forme donc une sorte de filtre vivant, imperméable à l'hydrogène sulfuré, même lorsque ce tapis est constitué uniquement par des *Chromatium*.

A cette expérience on pourrait objecter que l'hydrogène sulfuré est détruit non seulement par les Algues sulfureuses, mais aussi et surtout par l'oxygène en présence de la lumière. Nous avons levé cette objection en recommençant l'expérience précédente au lever du jour, c'est-à-dire à un moment où le gaz sulfhydrique ne pouvait pas encore avoir été détruit sous l'influence de la lumière : cette nouvelle expérience a donné les mêmes résultats.

De l'antagonisme entre les agents producteurs d'hydrogène sulfuré (bactéries anaérobies vivant dans la vase) et les facteurs destructeurs de ce gaz (Algues sulfureuses, oxygène et lumière) résulte un état d'équilibre mobile. Le gaz produit dans le fond de la Pièce d'eau tend à diffuser vers le haut. En temps normal les Algues sulfureuses, aidées par l'oxygène dissous agissant en présence de la lumière, suffisent à arrêter cette diffusion, et la Pièce d'eau ne dégage aucune mauvaise odeur. Mais il arrive que, sous l'influence de divers facteurs (température élevée, stagnation prolongée de l'eau, faible luminosité du ciel), l'activité des agents producteurs s'exagère, ou que celle des facteurs de destruction faiblisse. Le gaz sulfhydrique envahit alors toute la masse de l'eau, tue les poissons, et, se dégageant dans l'atmosphère, produit ce qu'à Versailles on appelle une « infection ». Le fait s'est, par exemple, produit en 1912 ; 5 000 kilogrammes de poissons moururent pendant la seule nuit du 19 au 20 juillet, et, pendant les jours qui suivirent, l'hydrogène sulfuré se répandit dans la ville, noircissant les peintures et les objets métalliques, et incommodant par son odeur la population.

(*Laboratoire de botanique de l'École normale supérieure.*)

M. Pinoy. — Faisant partie de la Commission chargée en 1912 de rechercher les causes des odeurs dégagées par la Pièce d'eau des Suisses, je suis particulièrement intéressé par la note de MM. Matruchot et Desroche. Sans contester que, dans des conditions normales, la symbiose *Thiothrix* et *Chromatium* ne puisse fonctionner comme

l'indiquent ces auteurs, je ne pense pas qu'il faille attribuer à un trouble dans ce fonctionnement le fort dégagement d'hydrogène sulfuré survenu dans la Pièce d'eau en 1912.

Cela n'expliquerait pas l'élévation concomitante de la teneur de l'eau en chlorure de sodium jusqu'à plus de 100 milligrammes par litre. Cette quantité de chlorure de sodium est manifestement due à l'apport de matières fermentescibles (urines, purin, matières fécales, etc.).

---

## De l'action des selles diarrhéiques sur le péristaltisme intestinal,

par Paul Carnot.

Mettant à profit la méthode des perfusions intestinales, telle que nous l'avons indiquée avec R. Glénard, nous avons étudié l'action des matières fécales normales, des selles diarrhéiques, toxiques ou infectieuses (principalement des selles typhiques) sur les mouvements de l'intestin.

*Technique.* — Une anse d'intestin grêle, isolée et munie d'une fine canule de verre introduite dans son artère mésentérique, est perfusée, à vitesse et à température constantes, avec du liquide de Locke oxygéné, du sang de lapin défibriné ou du liquide d'ascite humaine.

Le *liquide de Locke* oxygéné, nettement hypertonique ($\Delta = -0.67$) a, par lui-même, une action péristaltogène et exagère, le plus habituellement, les mouvements de l'intestin perfusé : de plus, il provoque, même à vitesse réduite, une transsudation intestinale abondante et anormale ; enfin, il altère rapidement les épithéliums qu'il décolle et qui tombent dans la tumeur intestinale, en même temps que se produit une abondante exsudation muqueuse ; aussi le liquide de Locke, très intéressant lorsqu'il s'agit seulement d'analyser la survie des fibres musculaires, est-il à rejeter pour des recherches plus précises sur la valeur de diverses substances péristaltogènes.

Le *sang défibriné* (et oxygéné) de lapin, pur ou mélangé à une certaine proportion d'eau salée isotonique ou de liquide de Locke, a une action tonique supérieure à celle du liquide de Locke pur : ainsi que nous l'avons déjà signalé, les mouvements intestinaux sont alors moins tumultueux, mais plus amples et plus prolongés : la transsudation est beaucoup moindre ; les épithéliums beaucoup mieux conservés.

Le *liquide d'ascite humaine* ($\Delta = -0.57$), pur ou dilué du sérum de Locke ramené à l'isotonie, a été employé fréquemment par nous, pour la recherche de diverses actions péristaltogènes : en effet, il a l'avantage de provoquer, par lui seul, des phénomènes remarquables de vaso-dilatation et d'entéro-dilatation : les veines deviennent énormes et ont un diamètre double ou triple du diamètre antérieur : l'anse intestinale perfusée s'élargit de même et s'étale ; ses mouvements sont réduits au minimum et cependant leur

contractilité n'est pas perdue, puisque l'addition à ce liquide de substances péristaltogènes fait réapparaître aussitôt de belles contractions, d'autant plus appréciables qu'il n'y en avait pas auparavant.

Le repos relatif de l'intestin, provoqué par le liquide d'ascite, constitue, somme toute, une condition expérimentale favorable pour la mise en évidence de l'action des diverses substances sur la motricité intestinale. La transsudation aqueuse est d'autre part faible et la conservation des épithéliums assez favorable.

Nous avons étudié l'action, sur le péristaltisme intestinal, des matières fécales (ou plutôt de leur extrait aqueux) à l'état normal, après purgation ou dans des cas pathologiques (diarrhée des nourrissons, gastro-entérite aiguë et, surtout, fièvre typhoïde).

Les matières fécales, diarrhéiques ou non, diluées dans une certaine quantité d'eau, maintenues quelques heures à la glacière, puis filtrées, étaient introduites soit dans la cavité intestinale de l'anse perfusée (à la dose de 1 c. c. environ), soit dans le liquide de perfusion (à la dose de quelques gouttes seulement). Dans d'autres expériences, l'extrait aqueux, filtré à la bougie, était introduit par injection intraveineuse ou sous-cutanée dans l'organisme vivant; l'animal, sacrifié après quelques heures, était alors étudié au point de vue de l'excitabilité contractile des anses perfusées.

a) *Selles humaines normales.* — Assez généralement l'extrait aqueux de selles normales introduit dans l'intestin et surtout dans le système circulatoire, provoque une exagération du péristaltisme intestinal; cependant cette action n'est généralement pas très énergique et n'est même pas toujours bien évidente. Si donc, à l'état normal, on peut admettre la présence, dans le contenu intestinal, de substances péristaltogènes, il ne s'agit là que d'un phènomène peu intense qui s'exagère, par contre, beaucoup dans certaines circonstances.

Il nous a paru que les selles de constipés manquaient souvent de ce pouvoir péristaltogène normal : mais peut-être leur déshydratation et, par là même, leur faible teneur en substances solubles dans l'eau est-elle la principale cause de cette particularité.

b) *Selles humaines de purgation.* — Nous avons déjà, antérieurement, montré que le contenu intestinal ou les fèces d'animaux purgés (sulfate de soude, séné, eau-de-vie allemande, etc.), provoque sur une anse intestinale perfusée une exagération notable du péristaltisme et des contractions; nous avons vu, de même, que le sang des animaux purgés a aussi des propriétés péristaltogènes ; enfin, nous avons constaté que, longtemps après la purgation, l'intestin d'un animal purgé, débarrassé cependant de tout purgatif, reste encore anormalement excitable et présente, à la moindre cause (contact, chaleur, etc.), une exagération remarquable de sa motricité.

Avec les selles humaines de purgation, on constate, de même, nettement pareille exagération de la motricité intestinale. Les selles

diarrhéiques, provoquées par le sulfate de soude par exemple, produisent une augmentation manifeste et immédiate des mouvements de l'anse perfusée : l'intestin, très mobile pendant fort longtemps, se rétracte en corde, avec production de bagues, de segments contractiles, etc., alors même qu'après la 6e ou 7e selle, le sulfate de soude a disparu du contenu diarrhéique.

c) *Diarrhées pathologiques.* — Nous avons eu l'occasion d'étudier l'action, sur la motricité intestinale, de plusieurs variétés de selles diarrhéiques pathologiques.

La *diarrhée des nourrissons*, notamment, manifeste une action très intense sur la motricité intestinale.

De même, la diarrhée d'une *gastro-entérite aiguë*, une *diarrhée cyclique* chez un cirrhotique, une *diarrhée d'élimination toxique* chez un urémique, etc.

Nous avons étudié surtout, à cet égard, la diarrhée infectieuse de plusieurs cas de *fièvre typhoïde*. L'exagération des contractions intestinales s'est, en pareil cas, montrée si manifeste, qu'après introduction d'une seule goutte de liquide diarrhéique, dilué, puis filtré, dans le liquide de perfusion, il se produit des mouvements d'une grande énergie et même d'une grande violence, avec production de bagues de contraction, avec rétraction de l'intestin en corde, et avec cheminement rapide et évacuation du contenu intestinal.

Pareille exagération de contractions peut se manifester pendant plusieurs heures : dans un cas, l'intestin, vigoureusement agité pendant plus de deux heures, fut remis vingt-quatre heures à la glacière : le lendemain, perfusé à nouveau, il manifestait encore des contractions nettes.

D'ailleurs, avec ces produits péristaltogènes, si particulièrement énergiques, l'action peut se manifester en dehors de toute perfusion, sur une anse intestinale prélevée plusieurs heures après la mort et simplement immergée, suivant la technique de Magnus, dans un bain de liquide de Locke additionné de selles typhiques.

D'une façon générale, l'action est cependant beaucoup plus énergique quand il y a addition de cette substance dans le liquide du perfusé : de très minimes quantités ajoutées au liquide perfusé agissent plus énergiquement que des quantités dix fois plus fortes dans la cavité intestinale. Enfin un animal, soumis quelques heures avant sa mort à l'injection sous-cutanée ou veineuse de selles typhiques filtrées à la bougie, a un intestin très excitable, qui, perfusé, apparaît longtemps extrêmement mobile.

Le liquide filtré à la bougie, le liquide diarrhéique soumis à une température de 100 degrés, possèdent encore la même action péristaltogène sur l'intestin. Celle-ci se manifeste même en dehors de toute présence

de bile. Il semble, d'autre part (en raison même de la différence d'origine des diarrhées envisagées), que la substance péristaltogène est d'origine humorale (d'origine intestinale probablement) plutôt que d'origine infectieuse.

Des recherches en cours nous permettront peut-être d'en mieux préciser la nature et l'origine.

Il semble donc que, si la diarrhée est parfois provoquée par l'élimination trop rapide du contenu encore liquide de l'intestin grêle sous l'influence d'une exagération de péristaltisme, inversement, les liquides diarrhéiques provoquent par eux-mêmes une exagération considérable des mouvements qui aboutissent à leur évacuation rapide : on sait d'ailleurs que les liquides diarrhéiques de purgation ou d'infection sont le plus souvent évacués par le fait des coliques qu'ils provoquent.

La substance péristaltogène probablement d'origine intestinale, qui se trouve dans les selles diarrhéiques, toxiques ou infectieuses, a vraisemblablement un rôle utile en provoquant leur élimination rapide.

---

## Recherches anatomo-physiologiques sur le cœur et l'appareil circulatoire des Poissons et des Mollusques céphalopodes.

### I. Cœur et circulation coronaire des Sélaciens,

par Ch.-A. François-Franck.

J'ai poursuivi depuis plusieurs années, dans mon laboratoire du cap Ferret, sur la côte est de la baie d'Arcachon, des recherches graphiques et cinématographiques sur les fonctions locomotrice, respiratoire et circulatoire de nombreux animaux marins (1).

L'anatomie des appareils sur lesquels portaient mes expériences est traitée d'une manière approfondie dans les ouvrages classiques et dans les monographies. Il m'a paru nécessaire, cependant, d'exécuter pour mon instruction personnelle, et avec une orientation physiologique, de nouvelles préparations anatomiques pouvant servir de guide dans les interventions expérimentales.

J'ai eu surtout en vue l'appareil circulatoire et respiratoire des Poissons (Sélaciens et Téléostéens) et des mollusques céphalopodes que la région fournit en abondance.

Je présente aujourd'hui quelques pièces extraites de ma collection, et uniquement relatives au cœur et à l'appareil circulatoire des Sélaciens, tout spécialement de la Torpille (pièces d'ensemble, coupes, etc.).

(1) Les animaux nous ont été gracieusement fournis par la station biologique d'Arcachon et par la direction des Pêcheries nouvelles ; nous en avons également capturé nous-même sur les côtes et au large du bassin.

Presque toutes mes préparations ont été reproduites par la photographie sous l'eau et plusieurs d'entre elles, montées en pièces tournantes, ont été cinématographiées pour montrer leurs contours sous différents angles (1).

*La topographie de l'appareil coronaire artério-veineux. Déductions physiologiques.*

L'irrigation artérielle du cœur des Poissons (seule question sur laquelle je m'arrêterai dans cette première note) est réalisée comme on le sait depuis Duverney, Cuvier, Hyrtl, H. Milne-Edwards, par un système complètement indépendant du ventricule et provenant de l'appareil branchial par les artères épibranchiales. H. Martin a donné, dans sa thèse de 1894, une description assez détaillée de cette disposition chez la Raie; sa description a été reproduite dans le Dictionnaire de Richet en 1900.

J'ai tout particulièrement étudié l'origine, le trajet et la répartition de ces vaisseaux afférents coronaires chez la Torpille et quelques grands sélaciens (Ange de mer, etc.), ainsi que la topographie de l'appareil veineux cardiaque : il est à peine question de celui-ci dans les monographies depuis Hyrtl qui en fait mention. La grande discussion de Hyrtl et de Brücke donne à ces recherches un véritable intérêt.

Les pièces que je soumets à mes collègues (et dont la figure ci-jointe montre un type d'ensemble) précisent ces divers points.

On y voit que les artères coronaires droite et gauche, fournies par les artères épibranchiales postérieures, accompagnent le tronc commun des artères branchiales postérieures qui leur servent de support; elles traversent le péricarde et s'appliquent sur le bulbe artériel auquel elles fournissent de fins réseaux sans pénétrer dans la couche musculaire; elles sont bridées par le feuillet fibreux du péricarde viscéral et subissent l'effet de l'expansion diastatique du bulbe ainsi que celui de son retrait systolique actif; au niveau de l'émergence ventriculaire du bulbe un large collier établit entre les deux artères coronaires une anastomose à plein canal (anastomose qui s'opère chez la Raie, plus haut, en dehors du péricarde [H. Martin]), de telle sorte que l'injection poussée vers le cœur par le bout périphérique de l'une des coronaires revient vers l'appareil branchio-aortique en suivant le coronaire opposé : on peut ainsi injecter l'animal tout entier soit avec une injection anatomique, soit avec une perfusion de sérum artificiel.

La compression ou la ligature de la seconde coronaire au cours de l'injection poussée par la première (*voy. fig.*) assure seule une bonne pénétration de la matière à injection dans les fins réseaux du myocarde.

Les artères coronaires fournissent aux deux faces, à la base et aux bords

(1) Il est bien entendu que toute ma collection de pièces, de figures et de chronophotographies est à la disposition de mes collègues; je ne tirerai en effet que très incomplètement parti de ce matériel important, et serais heureux de le voir plus largement utilisé par les biologistes.

du ventricule, de grosses branches de forme hélicine qui pénètrent dans l'épaisseur du myocarde et s'y résolvent rapidement en larges réseaux capillaires inter et intra-musculaires, comme le montrent les injections pénétrantes avec le Ripolin dilué par l'essence de térébenthine ; d'importants rameaux se détachent des coronaires, de la gauche en particulier, pour se répandre à la surface et dans l'épaisseur de l'oreillette, du sinus et gagner la paroi des canaux de Cuvier ; déjà les artères épibranchiales avaient abandonné des ramus-



cules aux artères branchiales : nos préparations transparentes montrent nettement cette topographie qui complète les descriptions antérieures.

La face interne du ventricule et de l'oreillette est sillonnée par d'importants réseaux artériels qui forment un collier à mailles serrées autour de l'orifice auriculo-ventriculaire, sans dépasser la zone d'insertion des valves fibreuses; de même les valves de la valvule sinu-auriculaire sont irriguées, la gauche surtout, par des rameaux provenant des réseaux musculaires voisins.

De larges réseaux capillaires laissent facilement passer l'injection artérielle coronaire qui va remplir les radicules et les troncs veineux; ceux-ci s'ouvrent à droite et à gauche à la base de l'oreillette par des orifices dépourvus de valvules, subissant l'effet des contractions et relâchements des parois muscu-

laires voisines et permettant sur le cœur relâché le reflux dans tout le système veineux cardiaque du liquide poussé par un canal de Cuvier.

Ces notions anatomiques, qui ne peuvent être que rapidement indiquées ici, comportent quelques déductions physiologiques et des applications à la technique des perfusions du cœur chez les Poissons.

Une circulation artificielle de sérum approprié (formule de Lœb pour animaux marins, additionnée, bien entendu, de la forte proportion d'urée indiquée par Baglioni), pratiquée par un canal de Cuvier l'autre étant lié, ne peut aborder les *parois* cardiaques que si le cœur est encore en rapport avec les capillaires branchiaux par les artères branchiales; dans ce cas, le courant de sérum suit le trajet que parcourt le sang chez l'animal intact et emprunte aussi le détour branchial pour arriver aux coronaires.

Si le cœur est *isolé*, la même circulation artificielle ne peut passer dans les vaisseaux pariétaux, c'est-à-dire intervenir comme circulation *nutritive* du myocarde; elle ne fait que traverser les cavités du cœur en en imprégnant incomplètement les parois. Toutefois, si la pression d'afflux est assez élevée, (mauvaise condition pour le fonctionnement sinu-auriculaire), le liquide peut passer dans l'appareil veineux coronaire. On voit alors, si les artères coronaires sont restées béantes, le liquide qui a suivi la voie rétrograde s'écouler par les orifices de ces artères; le myocarde a été irrigué au passage par les capillaires : au point de vue de l'irrigation nutritive, le résultat est le même que si le courant avait été établi par une artère coronaire, ce qui explique sans doute la survie prolongée du cœur des poissons que l'on soumet à ce mode de circulation artificielle.

L'indépendance des courants *intracardiaque* et *pariétal* permet d'établir sur le cœur isolé une double circulation artificielle, l'une par la voie veineuse avec courant qui s'opère de la cavité sinu-auriculo-ventriculaire vers la cavité artérielle branchiale, — l'autre qui s'établit par la voie artérielle coronaire, dans le sens normal, avec irrigation pariétale et déversement dans l'oreillette; à ce niveau les deux courants confondus sont projetés hors des cavités cardiaques par les systoles ventriculaires.

On comprend, sans autres détails, que le cœur des poissons ne peut être traité, dans les expériences de perfusion, comme le cœur des animaux dont le ventricule fournit les artères coronaires; on voit en outre la possibilité d'établir simultanément une circulation *intracardiaque* avec un sérum et une circulation *pariétale* avec un autre sérum de composition différente. De là tout un programme d'expériences comparatives dont j'ai entamé l'exécution.

(*Laboratoire de Physiologie comparée du Cap Ferret.*)

---

## Structure des nerfs dans les phases tardives de la dégénération wallérienne. Note additionnelle,

par J. Nageotte.

J'ai repris, avec un nouveau matériel, les recherches que j'avais commencées sur les phases tardives de la dégénération wallérienne et dont

j'ai déjà entretenu la Société. J'ai retrouvé la même hypertrophie secondaire de l'appareil de Schwann des fibres dégénérées, avec formation, à l'intérieur de cet appareil, de fibrilles longitudinales. Mais mes nouvelles constatations me ramènent à une interprétation de ces faits que j'avais été conduit à rejeter. En utilisant, non plus la méthode de Cajal à l'alcool-ammoniaque, mais la méthode à l'alcool pur, j'ai pu, cette fois, colorer parfaitement les fibrilles en question ; il est ainsi prouvé que ces fibrilles sont, au moins pour la plupart, des axones amyéliniques et non des fibrilles névrogliques, comme je l'avais admis pour des raisons de technique, et aussi pour des raisons expérimentales que j'ai passées sous silence et sur lesquelles je me réserve de revenir plus tard.

Les cellules de Schwann forment bien, par leurs prolongements protoplasmiques minces et allongés, un feutrage étiré longitudinalement et enfermé dans la gaine hypertrophiée, mais la ressemblance qu'elles prennent avec les cellules névrogliques s'arrête là et ne va probablement pas jusqu'à la formation de fibrilles différenciées.

Diverses raisons conduisent à admettre que les axones amyéliniques qui ont envahi ces fibres dégénérées proviennent du sympathique. Il s'agit ici, comme dans la fibre de Remak normale, d'axones multiples siégeant dans un même syncytium de Schwann ; mais, tandis que, dans les nerfs de la rate du bœuf, les axones forment la plus grande masse de la fibre et ne sont séparés les uns des autres que par de très minces cloisons continues de protoplasma, dans le nerf sciatique dégénéré du lapin, ils se perdent dans un réticulum protoplasmique dont la masse est énorme par rapport à la leur.

Les axones du sympathique sont donc attirés par les appareils de Schwann déshabités des fibres à myéline ; ils peuvent s'acclimater sur ce terrain nouveau, où ils apportent leur habitude de vivre en commun au sein d'une fibre composée. Mais le contraste qui existe entre une telle fibre anormale et la fibre de Remak véritable prouve que l'adaptation n'est pas parfaite, au moins en ce qui concerne l'appareil de Schwann, qui prend un aspect monstrueux.

Dans mes expériences, le 1er et le 2e ganglions sacrés ont été arrachés, avec les racines postérieures et antérieures correspondantes, et j'ai cherché en vain des fibres régénérées à partir de la chaîne du sympathique dans l'échancrure sciatique. On pourrait supposer que les axones régénérés proviennent des vaisseaux sectionnés à la partie supérieure de la cuisse ; mais en réalité, les choses ne sont probablement pas aussi simples. J'aurai bientôt l'occasion de revenir sur ce point, qui est particulièrement intéressant.

## Du squelette pénien de quelques Mustélidés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Le squelette pénien des Mustélidés offre une forme et une organisation particulières et pleines d'enseignements.

I. *Fouine* (*Mustela foina* L.). — L'os pénien, long de 7 centimètres, représente un bâtonnet d'un diamètre moyen de 2mm5. Il s'étend du bout du gland jusque près de la bifurcation des corps caverneux. Son extrémité distale est percée d'un trou et son extrémité proximale s'effile en fer de lance « de sorte que cet os a quelque ressemblance avec une aiguille mousse et courbe » (Daubenton, 1758). Le bout *distal* est relevé et figure une lamelle osseuse, large de 3 millimètres et épaisse de 1 millimètre, en forme de cuilleron, excavée inférieurement. Le segment suivant se compose de deux osselets pairs, ayant chacun un diamètre de 1mm5. Après un trajet de 3mm5, ces deux osselets s'accolent, puis se fusionnent ; montrant d'abord deux cavités médullaires, ils n'en présentent ensuite plus qu'une seule jusqu'à l'extrémité proximale de l'os. L'urètre s'ouvre à 1 centimètre du bout terminal, au-dessous de la lame fibreuse qui réunit les deux osselets.

En résumé, les corps caverneux, qui résultent de la fusion des deux racines, se continuent avec un os impair qui devient pair vers la pointe du gland et se termine par une lamelle impaire. L'intervalle conjonctif entre les deux osselets donne naissance, après macération, au trou de l'os pénien.

II. *Blaireau* (*Meles taxus* Pall.). — Aplati sur les côtés à son extrémité postérieure, qui est rétroglandaire, l'os pénien du blaireau se continue dans le gland par deux osselets pairs, large chacun de 2mm5 et épais de 1 millimètre. Sur le blaireau *jeune* que nous avons étudié, un cordon fibreux fait suite en avant à chaque osselet et se termine au bout du gland en se fusionnant avec son congénère pour former un nodule fibreux impair ; chez l'adulte, les cordons et le nodule sont ossifiés. L'extrémité distale « est creusée en cuiller sur sa face inférieure; il y a trois lignes de distance de l'extrémité de l'os » (Daubenton, 1758).

III. *Loutre* (*Lutra vulgaris* Erxl.). — L'os pénien de la jeune loutre que nous avons étudiée est un bâton prismatique dont l'extrémité proximale, d'un diamètre de 6 millimètres, se prolonge en arrière du gland. Cet os, épais de 6 millimètres, ne montre qu'une seule cavité médullaire en arrière et à la base du gland ; à 15 millimètres du sommet du gland, il est pourvu de deux cavités médullaires, et, plus avant, il est formé de deux osselets distincts, pairs et séparés par une lame conjonctive ; chacun de ces osselets se termine par un cordon fibreux qui se fusionne avec son congénère dans le bout du gland.

IV. *Belette* (*Mustela vulgaris* L.). — L'extrémité proximale de l'os pénien est rétroglandaire, arrondie et d'un diamètre de 1 millimètre ; vers le gland, l'os se comprime sur les côtés, et, à l'intérieur de celui-ci, il se creuse en gouttière au-dessus de l'urètre. Près du sommet du gland, sa coupe présente la forme de deux croissants accolés par leur face convexe, et, vers sa terminaison, il se divise en deux lamelles osseuses réunies par du tissu conjonctif.

V. *Moufette* (*Mephitis* d'espèce indéterminée). — L'osselet, d'un diamètre supéro-inférieur de 1 millimètre et d'un diamètre latéral de 0mm6, occupe toute l'étendue du gland, long de 20 millimètres, et se prolonge de quelques millimètres en arrière de ce dernier.

*En résumé,* l'os pénien des mustélidés susmentionnés est glandaire et rétroglandaire : chez la *moufette*, il est impair; chez la *belette*, il l'est également, sauf à son extrémité distale qui est représentée par deux osselets pairs; chez la *loutre*, le *blaireau* et la *fouine*, il est impair dans ses neuf dixièmes proximaux; mais dans sa portion distale, l'os se continue avec deux osselets pairs et symétriques. Chez les sujets *jeunes*, chaque osselet se prolonge en avant en un cordon fibreux qui se réunit, au bout du gland, avec son congénère en une masse fibreuse commune; chez l'adulte, les cordons fibreux et la masse commune terminale sont ossifiés, bien que les osselets restent distincts encore sur une certaine étendue.

*Résultats et critique.* — Sur les 50 espèces de mammifères dont Daubenton a décrit l'os pénien, il y a 17 types de carnivores. La description et les figures qu'il en a laissées demeurent des modèles et sont complètement passés sous silence par les auteurs modernes. Ignorant ou voulant ignorer Daubenton, Arndt (1889), Th. Gilbert (1892), Gerhardt (1905) et Lothar Pohl (1909) se flattent d'avoir les premiers étudié, sinon découvert, l'os pénien des carnivores. Les uns et les autres en sont restés à l'énumération des variations de forme ou de dimensions, ainsi qu'aux minuties descriptives, sans s'éclairer des lumières que nous devons à la morphologie générale et à l'histologie comparée.

Les *corps caverneux* ou *ligaments nerveux* des anciens représentent-ils des organes pairs ou un organe impair qui se bifurquerait en arrière pour s'attacher aux branches ischio pubiennes? Pour ce qui est de l'espèce humaine, Sabatier, Chaussier et Cloquet, se fondant sur l'existence d'une cloison incomplète entre les deux moitiés du corps caverneux et de larges anastomoses vasculaires, soutinrent, au début du XIXe siècle, qu'il n'y a qu'un seul corps caverneux, impair. Cuvier inclina, de par l'anatomie comparée, à cette opinion : « les branches ou racines des corps caverneux, dit-il, se confondent très souvent en un seul corps, dès qu'elles se sont rapprochées ». Chauveau et Arloing (1879) décrivent au cheval et aux mammifères domestiques un seul corps caverneux, bien qu'une lame fibreuse verticale semble les diviser en deux moitiés. Schmaltz (1911) est du même avis, car il n'admet qu'un *corpus cavernosum*, impair; d'autres, voyant peu de vaisseaux dans le corps caverneux de certains animaux, en font un *corpus fibrosum*. Et cependant, dès la première moitié du XIXe siècle, Serres a montré que tout organe impair se développe aux dépens de deux moitiés, l'une droite, l'autre gauche, qui, s'avançant l'une vers l'autre, finiront par se réunir et se confondre (*lois de symétrie et de conjugaison*). Ces faits étaient bien connus des

Allemands contemporains de Serres qui donnèrent à la première de ces lois le nom de *lex Serriana*.

L'embryologie seule ne donne pas la solution de l'ébauche, paire ou impaire, du squelette pénien : les deux racines des corps caverneux sont en effet, constituées, à l'origine, par des cellules conjonctives serrées, toutes semblables, et, au point où les deux racines se réunissent, le corps unique et impair qui en résulte possède la même structure dans toute sa masse. Chez les animaux où les corps caverneux deviennent vasculaires, il s'établit de larges communications vasculaires entre les deux moitiés, de sorte que, malgré l'existence d'une cloison médiane et verticale, plus ou moins complète, ces deux corps caverneux peuvent passer pour un organe impair et médian, ou bien pour un organe dû à la coalescence de deux moitiés latérales. L'anatomie comparée semble corroborer cette manière de voir, car lorsque, comme chez le chien, le chat et les félins en général, le pénis possède un os, celui-ci se développe comme un segment osseux unique, aux dépens d'un seul centre d'ossification.

Les observations que nous venons de résumer sur les Mustélidés nous permettent d'envisager la question à un point de vue plus général encore : après s'être rapprochées et accolées, les parties distales des deux corps caverneux non seulement restent séparées sur une certaine longueur, mais chaque corps caverneux s'ossifie à part et se transforme en un osselet distinct.

Autre preuve à l'appui de cette manière de voir : chez le jeune mustélidé, chacun des deux osselets se continue, vers le sommet du gland, avec un cordon fibreux réuni à son congénère par du tissu conjonctif. Ce n'est qu'au sommet même du gland que les deux bouts fibreux se joignent en une masse commune qui est l'homologue de tout le squelette glandaire des félins. Comme ce dernier, la masse terminale s'y transforme en un os unique, mais en arrière de l'os impair, les deux osselets demeurent, chez certains mustélidés, complètement distincts : d'où l'*œil* de l'*aiguille osseuse* de leur pénis.

*Conclusions générales.* — Chez les mammifères monodelphes, les ébauches des corps caverneux sont paires. Après s'être rapprochées et accolées, elles figurent un organe impair et médian, séparé plus ou moins complètement par un septum. Chez les mammifères qui ont un cartilage ou un os pénien, l'ébauche impaire du bout distal du corps caverneux se transforme par un seul point de chondrification ou d'ossification en cartilage ou en os (félins, beaucoup de carnivores, rongeurs et chéiroptères). Chez quelques mustélidés enfin, le bout terminal du squelette pénien apparaît impair ; sur sa plus grande longueur, l'ébauche fibreuse ou osseuse se développe à l'état de deux moitiés latérales et ce n'est qu'ultérieurement que les deux os se fusionnent, et encore partiellement, en un os unique et impair.

## L'IRRADIATION DU FOIE CHEZ LE CHIEN ET SES EFFETS SUR LA LEUCOCYTOLYSE DIGESTIVE.

Note de G.-A. KROLUNITSKY, présentée par M. GARNIER.

On sait que M. Manoukhine a eu l'idée (1) d'utiliser les propriétés excitantes des rayons X, employés à doses thérapeutiques, pour exciter fonctionnellement des organes. Cette idée lui a permis entre autres de démontrer que le foie et la rate produisent l'un l'antileucocytolysine et l'autre la leucocytolysine.

Nous avons utilisé à notre tour, d'après les indications de cet auteur, les propriétés mentionnées des rayons X pour étudier l'influence de l'irradiation du foie sur les propriétés leucocytolytiques du sérum et sur les variations quantitatives des leucocytes au cours de la digestion.

Pour cela, nous avons irradié 5 fois le foie du chien attaché debout dans l'appareil qui nous sert pour nos expériences, en tout pendant 45 minutes et dans un intervalle de 12 jours. Pendant ces 12 jours le chien recevait en plus de sa ration de laboratoire, près d'une livre de viande crue tous les jours. Nous avons fait 4 expériences avec irradiation du foie pendant 10 minutes et une fois le lendemain de la première expérience nous avons irradié le foie pendant 5 minutes.

Une fois après la quatrième expérience nous avons, pour nous contrôler, irradié la rate du même chien pendant 10 minutes et étudié le sang avant et après cette irradiation dans les mêmes conditions d'expérience, c'est-à-dire avec un repas de viande. Enfin, une autre fois, toujours après la quatrième expérience, nous avons examiné le sang avant et après le repas sans que l'irradiation eût lieu. Ces deux expériences de contrôle nous ont montré que les variations leucocytaires et celles du pouvoir leucocytolytique du sang de ce chien existaient dans le même sens, que dans les expériences exposées par nous précédemment.

Nous rapportons ici deux expériences :

EXPÉRIENCE I.

2h30′ 11.281 gl. bl. 25,7 0/0 gl. détruits
2h48′ à 2h58′; irradiation du foie.
4h » 12.566 gl. bl. 21,0 0/0 gl. détruits
4h25′ repas de 750 gr. de viande crue.
4h45′ 14.484 gl. bl. 15,3 0/0 gl. détruits
5h10′ 15.198 gl. bl. 5,8 0/0 gl. détruits

EXPÉRIENCE II.

2h50′ à 3h; irradiation du foie.
3h25′ 9.792 gl. bl. 24,3 0/0 gl. détruits
3h27′; on montre la viande.
3h48′ 9.792 gl. bl. 24,4 0/0 gl. détruits
3h50′; repas de 500 gr. de viande crue.
4h15′ 12.586 gl. bl. 6,6 0/0 gl. détruits
4h30′ 12.036 gl. bl. 7,8 0/0 gl. détruits

(1) Voir à ce sujet : Manoukhine. Recherches cliniques sur l'origine des leucocytolysines et antileucocytolysines. *Archives du cœur*, février 1913; — *Soc. de Biologie*, 21 décembre 1912; — *Semaine médicale*, 21 mars 1913.

L'irradiation du foie a eu pour effet, comme l'injection intrarectale des substances alimentaires, de juguler, quoique moins effectivement, la leucocytolyse, provoquée par le repas de viande. C'est qu'on n'irradie qu'une partie du foie et l'excitation de l'organe n'est pas totale et uniforme comme dans le cas d'injection intrarectale. On observe dans ces expériences comme dans celles avec injection intrarectale des élévations brusques du nombre des leucocytes au moment où devrait apparaître la leucocytolysine provoquée par le repas. Cette dernière est neutralisée plus ou moins efficacement par l'antileucocytolysine du foie irradié et ne peut pas se révéler par l'hypoleucocytose sanguine. En outre, l'irradiation du foie nous a permis de faire les constatations suivantes : le poids du chien pris le lendemain de la 3e irradiation est tombé de 16 kil. 200 grammes à 14 kil. 600 grammes trois jours après la 5e irradiation et se maintint à peu près à ce niveau dans la suite. Le même fait a été observé, comme on le sait, par Hudelot et Tribondeau (1), après l'irradiation du foie des lapins et des chats. De plus, l'irradiation du foie a provoqué des fermentations intestinales intenses déterminant un météorisme tel qu'il était parfois fort difficile, surtout pendant les 4e et 5e irradiations, de supporter l'odeur des gaz rendus *per anum* par le chien en expérience. Les selles sont devenues tout à fait noires, molles, presque semi-liquides à odeur des matières en putréfaction. Notons, en passant, qu'un chien splénectomisé que nous observons en ce moment présente des selles ayant des caractères analogues pendant l'alimentation exclusivement carnée. En même temps, le chien a présenté un prurit intense avec apparition de vésicules purulentes sur le ventre, dans les creux axillaires, dans les oreilles, sur les membres antérieurs et postérieurs et *point* au niveau de la région irradiée. Ces lésions cutanées ont abouti peu de temps après à une lichénisation des régions, qui étaient le siège de l'éruption vésiculaire. Ce n'est qu'après un mois et demi que nous avons pu, par des soins spéciaux, débarrasser définitivement le chien de ces lésions cutanées. Dans notre étude du sang après l'irradiation du foie nous avons constaté enfin un retard très considérable de la coagulation du sang. C'est ainsi que nous avons constaté plusieurs fois la coagulation seulement au bout de 8 minutes, tandis que chez le même chien dans les conditions habituelles de l'expérience le sang se coagulait fréquemment dans l'aiguille pendant les prises sanguines vers la fin de la première heure après le repas. Cette constatation vient à l'appui des travaux modernes qui ont établi le rôle du foie dans la coagulation.

(*Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.*)

(1) Hudelot. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1906, p. 639; Tribondeau et Hudelot. *Comptes rendus du Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, 1908.

## Nouveau cas de suppuration gazeuse spontanée d'un kyste hydatique du foie avec présence exclusive d'un microbe strictement anaérobie,

par F. Dévé et M. Guerbet.

Nous avons précédemment rapporté ici une observation de suppuration gazeuse spontanée d'un kyste hydatique du foie due à la présence exclusive du *Streptococcus tenuis*, anaéorobie strict (1). Avant nous, Lippmann avait publié un cas analogue, dans lequel il avait isolé trois espèces microbiennes strictement anaérobies, à l'exclusion de tout germe aérobie (2).

C'est un nouveau fait du même ordre que nous communiquons aujourd'hui.

Chez un homme de soixante ans, entré à l'hôpital pour une congestion pulmonaire, l'un de nous découvre, dans la région hépatique, une étroite zone tympanique, mobile avec l'attitude du malade. Se basant sur les signes cliniques et sur les anamnestiques, il conclut au siège intrahépatique de la collection gazeuse et à sa nature hydatique probable, en dépit de l'absence de tout signe clinique d'échinococcose hépatique (3). Le diagnostic est vérifié par une ponction, immédiatement suivie de l'opération. Mort dans la soirée. L'autopsie a permis de constater que le kyste suppuré évacué communiquait avec la branche droite du canal hépatique.

*Recherches bactériologiques.* — L'examen direct du pus a montré la *présence exclusive d'un gros bâtonnet prenant le Gram.*

Les cultures aérobies sont restées négatives. Par contre, les cultures anaérobies ont permis d'isoler un microbe présentant les caractères suivants:

Bâtonnet trapu, de la dimension de la bactéridie charbonneuse, à extrémités obtuses, prenant le Gram. Anaérobie strict. Non mobile. En bouillon, culture visqueuse avec filaments se déposant au fond du tube; odeur aigrelette, non putride. *Ne sporifie pas. Ne liquéfie pas la gélatine.* Coagule le lait, mais ne digère pas le caillot de caséine. Fait fermenter saccharose, lactose, glucose,

(1) Dévé et Guerbet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 octobre 1907.

(2) Lippmann. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 février 1902. — Rappelons à ce sujet que J. Hallé et C. Bacaloglu sont les premiers à avoir signalé la présence de microbes strictement anaérobies dans un kyste hydatique suppuré du foie (*Arch. de méd. expérim.*, 1900, p. 689); mais, dans leur cas, les anaérobies étaient accompagnés de germes aérobies et il ne s'agissait pas de suppuration gazeuse.

(3) L'observation clinique de ce cas a été communiquée à la Société de médecine de Rouen, dans la séance du 13 octobre 1913. In *Normandie médicale*, 1er novembre 1913.

lévulose, maltose, inuline. Ne fait pas fermenter arabinose ni mannite. L'inoculation au cobaye provoque un œdème gazeux localisé, qui s'ulcère. Aucune réaction générale. L'animal ne meurt pas. A l'autopsie, faite après quinze jour, lésions locales de décollement et d'ulcérations.

Le microbe que nous avons isolé présente donc de nombreux points communs avec le *B. perfringens*. Toutefois, certains caractères paraissant l'en séparer, nous avons tenu à demander, à ce sujet, l'opinion particulièrement compétente de M. L. Guillemot. Après avoir étudié nos préparations et nos cultures et confirmé les caractères énumérés ci-dessus — auquels il a joint ceux de la culture en gélose de Veillon (anaérobie strict, de poussée très rapide, fortement gazogène, disloquant le milieu, ayant l'odeur butyrique), — M. Guillemot conclut « à l'identification de ce microbe avec le *Bacillus perfringens* de Veillon et Zuber ».

Nous acceptons cette conclusion autorisée. Cependant, nous tenons à souligner, chez notre microbe, l'*absence de deux caractères* importants du *B. perfringens* : 1° la sporification en liquides albumineux ; 2° la liquéfaction de la gélatine.

Quoi qu'il en soit, cette observation apporte une nouvelle démonstration du rôle joué par les germes anaérobies dans la suppuration gazeuse des kystes hydatiques du foie.

(*Laboratoire de bactériologie de l'Ecole de Médecine de Rouen.*)

---

## Polyurie expérimentale par lésions de la base du cerveau. La polyurie dite hypophysaire,

par Jean Camus et Gustave Roussy.

Dans une récente communication (1), nous avons apporté les résultats de recherches relatives à l'influence de l'hypophysectomie expérimentale sur la polyurie. Dans ce précédent travail, nous n'avons pas abordé l'étude du mécanisme de la polyurie, mais laissé seulement entrevoir le rôle joué par les lésions de la base du cerveau souvent intéressée au cours de l'hypophysectomie.

Voici des faits qui nous permettent de préciser cette manière de voir.

Afin de connaître la part qui dans la polyurie revient à l'hypophyse, et celle qui appartient aux lésions de voisinage, nous avons déterminé sur des chiens des lésions de la base du cerveau sans enlever l'hypophyse. Chez d'autres nous avons, dans une première opération, enlevé l'hypophyse, puis deux ou trois semaines plus tard, lésé la base du

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 29 novembre 1913.

cerveau ; chez d'autres enfin nous avons essayé d'enlever l'hypophyse de façon complète sans blesser les parties voisines.

I. — *Chien griffon* (*Moustachu*). Poids, 13 kilogrammes.

Le 27 octobre, après avoir recueilli et mesuré les urines pendant quelques jours, on trépane, en passant par le voile du palais, l'apophyse basilaire du sphénoïde, et on enfonce dans la région hypophysaire, de manière à pénétrer jusque dans le 3e ventricule, une aiguille portée au rouge. Cette aiguille lèse l'hypophyse, mais on n'enlève aucune partie de l'organe.

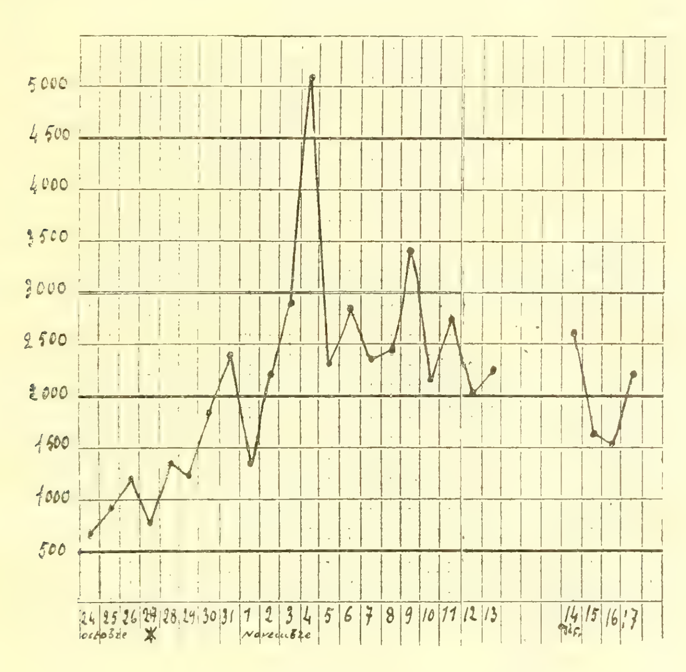



Fig. 1. — Polyurie expérimentale par piqûre à travers l'hypophyse de la base du cerveau (*Moustachu*).

Le chien a été opéré le 27 octobre ; la polyurie persiste encore aujourd'hui, soit sept semaines après l'opération.

Le graphique n° 1 montre une polyurie consécutive qui va en augmentant pendant plusieurs jours et dépasse le chiffre énorme de 5 litres.

Cette polyurie de plus est durable, fait très important, puisque nous la voyons persister six semaines après l'intervention.

*Il y a là une véritable réalisation expérimentale du diabète insipide d'origine nerveuse.*

Ce chien a présenté de plus une atrophie progressive des testicules, fait sur lequel nous avons insisté ailleurs (1).

(1) *Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1913.

II. — *Chien roquet adulte* (*Romulus*). Poids, 8 kilogrammes.

Le 9 décembre nous avons pratiqué une piqûre dans la région de la base du cerveau située immédiatement derrière l'hypophyse et nous avons essayé de léser le moins possible ce dernier organe.

La polyurie comme l'indique le graphique n° 2 a été rapide, considérable et dure encore.

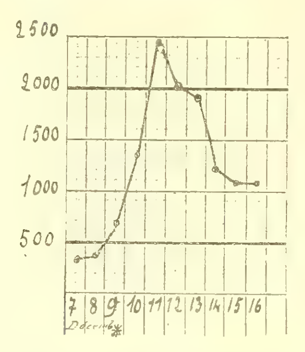



Fig. 2. — Polyurie par piqûre dans la région de la base du cerveau immédiatement en arrière de l'hypophyse. Opération le 9 décembre (*Romulus*).

III. — *Chien roquet vieux* (*Alexandre*). Poids, 11 kil. 500.

Le 14 octobre, ablation de la totalité ou de la presque totalité de l'hypophyse. A la suite grosse polyurie indiquée par le graphique n° 3. Cette polyurie disparaît peu à peu.

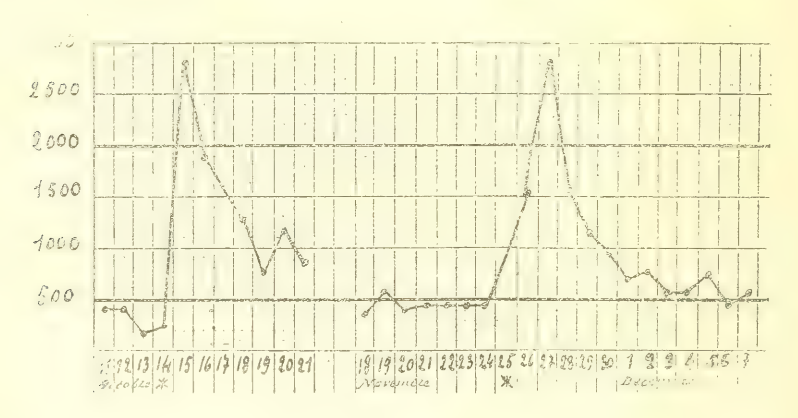



Fig. 3. — Polyurie consécutive d'abord à l'ablation de l'hypophyse le 14 octobre. Cette polyurie disparaît peu à peu.
Le 25 novembre, piqûre profonde dans la région de l'infundibulum suivie d'une polyurie plus durable que la première fois (*Alexandre*).

Le 25 novembre, piqûre profonde dans la région de l'infundibulum, suivie d'une polyurie plus durable que la première fois. On s'aperçoit en outre plus tard que les testicules diminuent de volume.

IV. — *Chien roquet* (*Annibal*). Poids, 11 kilogrammes.

Le 3 novembre, ablation de la presque totalité de l'hypophyse, nous avons donné le graphique de la polyurie consécutive dans notre dernière note, nous le reproduisons ici (n° 4).

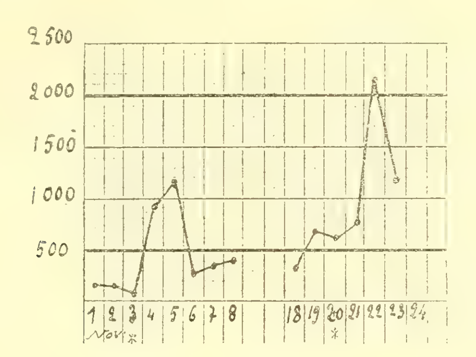



Fig. 4. — Polyurie consécutive d'abord à l'ablation de l'hypophyse, le 3 novembre.

Le 20 novembre, piqûre profonde dans la région de l'infundibulum, suivie d'une polyurie plus marquée (*Annibal*).

Le 20 novembre, piqûre dans la région de l'infundibulum suivie d'une nouvelle apparition de polyurie, mais l'animal meurt deux jours après de méningite.

V. — *Chienne griffon vieille* (*Agrippine*). Poids, 7 kil. 200.

Le 5 décembre, on enlève avec de grandes précautions la totalité de l'hypophyse en s'efforçant de ne pas léser la base du cerveau. A la suite pas de polyurie comme le montre le graphique n° 5.

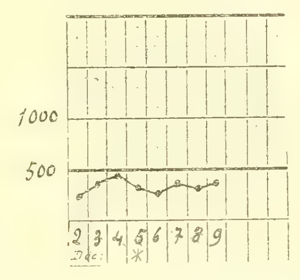



Fig. 5. — Ablation totale de l'hypophyse, le 5 décembre. Absence de polyurie (*Agrippine*).

Pour nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur et nous assurer que le chloralose n'était pour rien dans la production de la polyurie, nous avons varié chez nos animaux le mode d'anesthésie.

C'est ainsi que le premier chien, *Moustachu*, fut endormi au chloralose ;

le deuxième, *Romulus*, à l'éther ; le troisième, *Alexandre*, les deux fois au chloralose, ainsi que le quatrième, *Annibal*. La chienne *Agrippine* fut endormie à l'éther.

Enfin nous avons, toujours à titre de contrôle, pratiqué l'expérience suivante :

Chez deux chiens, *Amilcar*, opéré le 27 novembre (fig. 6), et *Scipion*, opéré le 2 décembre (fig. 7), tous deux endormis au chloralose, nous avons fait le simulacre complet de l'opération de l'hypophysectomie : incision du voile, grattage du sphénoïde, trépanation jusqu'au voisinage de l'hypophyse (sans la découvrir), obturation, suture.

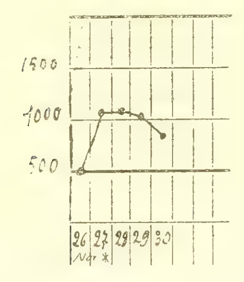



Fig. 6. — Simulacre de l'opération, le 27 novembre, anesthésie. Absence de polyurie (*Amilcar*).

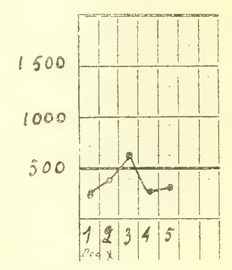



Fig. 7. — Simulacre de l'opération le 2 décembre ; anesthésie au chloralose. Absence de polyurie (*Scipion*).

Ces deux animaux n'ont pas présenté de polyurie.

Il résulte de ces recherches que la polyurie dite hypophysaire semble due beaucoup plus, et peut-être uniquement, à la lésion de la région interpédonculaire de la base du cerveau.

Les lésions de cette région donnent en effet une polyurie plus considérable, plus durable que celle qui suit l'ablation de l'hypophyse.

Sur le cerveau que nous présentons et provenant du chien *Annibal*, on peut se rendre compte du type et du siège des lésions que nous pratiquons. A la base du cerveau, cette lésion siège en plein tuber cinereum et atteint légèrement en avant le chiasma optique et en arrière les tubercules mamillaires. Sur la coupe interhémisphérique, on voit qu'elle intéresse surtout l'hémisphère gauche et qu'elle pénètre profondément, à travers le 3e ventricule jusqu'à la partie inférieure de la couche optique (fig. 8).

Ajoutons que dans aucun de nos cas, la polyurie ne s'accompagne de glycosurie et que chez un de nos animaux elle est non seulement considérable (5 litres pour un chien de 13 kilogrammes), mais dure encore sept semaines après l'intervention, réalisant ainsi un véritable diabète nerveux insipide.

De plus cette polyurie est accompagnée d'atrophie génitale chez deux

de nos animaux. La même lésion ou la lésion de deux régions très voisines l'une de l'autre réalise donc comme en clinique humaine deux symptômes souvent associés : l'atrophie génitale et la polyurie.

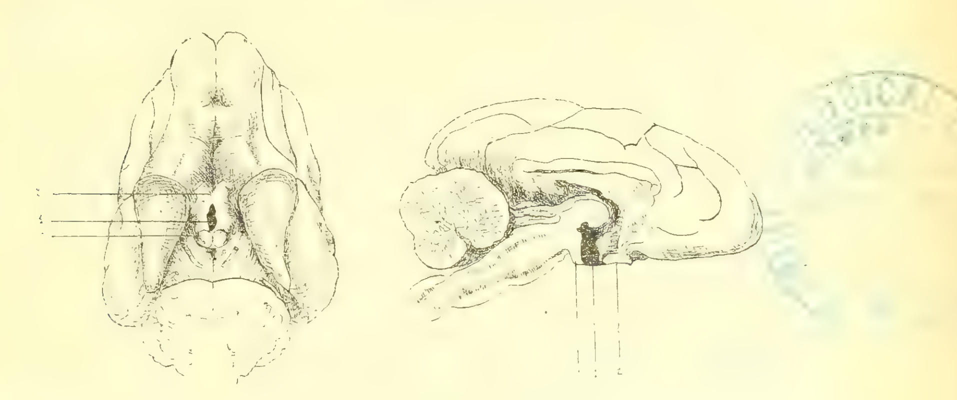


Fig. 8. — Lésions profondes provoquées par une épingle chauffée au rouge. 1, Lésion expérimentale ; 2, Chiasma optique ; 3, Tubercules mamillaires.

Quant au siège exact des centres ou des groupements cellulaires dont la lésion cause ces troubles, il ne pourra être determiné que par un examen histologique détaillé.

(*Travail des laboratoires de physiologie et d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.*)

---

## Du pouvoir coagulant différent de quelques sels de mercure envers l'albumine d'œuf,

par H. Stassano et M. Gompel.

Nous avons montré, dans notre note précédente (1), que l'albumine d'œuf atténue à un degré différent la toxicité, vis-à-vis du têtard, du benzoate, du biiodure, du bichlorure et du cyanure de mercure.

Dans la présente note, nous étudions le pouvoir coagulant que ces mêmes sels manifestent, également à un degré différent, à l'égard de l'albumine d'œuf.

(1) Des différences dans l'action de l'albumine sur la toxicité de quelques sels de mercure. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 29 novembre 1913.

Les résultats de ces deux séries parallèles d'essais nous aideront, ce nous semble, à expliquer les quelques particularités de l'action de ces différents sels, dont nous poursuivons l'étude.

Nous avions déjà remarqué, au cours des expériences consignées dans notre note précédente, que l'addition de 1 c.c. d'albumine d'œuf à un litre de chacune des différentes solutions mercurielles dans l'eau de source sur lesquelles nous opérions, provoquait dans les solutions de bichlorure et de cyanure une opalescence, alors que les deux autres, notamment la solution de biiodure, ne présentaient presque aucun trouble : à peine quelques filaments d'albumine. Il semblait donc que le bichlorure et le cyanure étaient doués d'un pouvoir coagulant envers l'albumine, beaucoup plus considérable que le benzoate et surtout que le biiodure.

Nous avons cherché à établir s'il en était vraiment ainsi. Nous nous sommes tout d'abord heurtés à l'impossibilité de doser l'albumine précipitée, coagulée par ces différents sels, l'extrêmement faible solubilité du benzoate et surtout du biiodure nous obligeant à n'opérer que sur des solutions très étendues et avec des quantités infiniment petites d'albumine.

Une deuxième difficulté s'est présentée ensuite. Aucun de ces quatre sels de mercure à la concentration de $\frac{n}{25.000}$ (la plus forte à laquelle on peut dissoudre, dans l'eau distillée et à chaud, le biiodure) ne provoque de précipité d'albumine. Pas le moindre trouble ne se forme dans leurs solutions lorsqu'on y ajoute de l'albumine d'œuf, à n'importe quelle dose.

Enfin, le choix des toutes petites quantités d'albumine à mettre en présence, sans atteindre les doses amenant la redissolution des précipités, la réversibilité des effets produits; le choix de la température la plus convenable pour faire ressortir, sans le masquer, le différent pouvoir coagulant des sels dont il s'agit, constituait un troisième ordre de difficultés, et non des moindres.

*Essais.* — Nous opérons comme il suit : la concentration des différents sels est la même, $\frac{n}{250.000}$ ; à 10 c.c. de chaque solution, nous ajoutons 1 c.c. d'une suspension filtrée d'albumine d'œuf dans l'eau distillée, de 1 à 10 p. 100. Ces différents mélanges sont chauffés quinze minutes à 55 degrés au thermostat, la forme, les dimensions des récipients étant les mêmes.

L'action du bichlorure est la première à apparaître. Avec l'albumine à 1 p. 100, il se produit rapidement une opalescence très accusée dans la solution de bichlorure, alors que dans les autres solutions et dans l'eau distillée (tube témoin) on ne remarque pas de changement, si ce

n'est une toute légère coloration bleuâtre, dans la solution de cyanure et dans le tube témoin.

En ajoutant davantage d'albumine, l'opalescence augmente d'abord un peu et diminue ensuite, à partir de l'addition de l'albumine à 2 p. 100; dans la solution de cyanure et dans l'eau distillée, au contraire, l'opalescence continue de s'accroître jusqu'à l'addition d'albumine à 5 p. 100, dans le premier cas, et à 4 p. 100 dans le second cas. Elle décroît ensuite, comme lorsqu'il s'agit de la solution de bichlorure, à partir de la concentration optima.

Il est à remarquer qu'à la température de 65 degrés et avec les faibles additions d'albumine que nous pratiquons, l'opalescence qui se produit dans l'eau distillée pure (les tubes témoins) se maintient toujours inférieure à celle que ce même chauffage provoque en présence de bichlorure ou de cyanure, ce qui permet de suivre les modifications que ces sels provoquent dans la coagulabilité de l'albumine par la chaleur.

Avec l'addition d'albumine à 3 p. 100, l'opalescence devient, à son tour, assez sensible dans la solution de benzoate. On l'apercevait déjà avec l'addition d'albumine à 2 p. 100. Son maximum se produit avec l'albumine à 5 ou 6 p. 100. Ce maximum, cependant, est loin d'atteindre en intensité celui qui se produit dans les solutions de bichlorure et de cyanure.

Enfin, l'opalescence, mais une extrêmement faible opalescence, à peine visible sur un fond noir, se montre dans la solution de biiodure avec des additions d'albumine à 6 et 7 p. 100.

En résumé, selon cet ordre d'apparition et d'atténuation successive de l'opalescence, le bichlorure est le sel de mercure qui agit le plus promptement et efficacement sur l'albumine, en augmentant sa coagulabilité naturelle par la chaleur. Le cyanure suit de près. Le benzoate se place troisième et en tout dernier lieu le biiodure.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Origine et passage des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien (Première note),

par H. Salin et J. Reilly.

Le liquide céphalo-rachidien à l'état normal ne contient pas d'anticorps. Widal et Sicard l'ont démontré au cours de la fièvre typhoïde, leurs conclusions ont été confirmées pour diverses maladies par Achard et Bensaude, Courmont, Roger et Mestrezat, etc. La présence d'anticorps

dans le liquide C. R. est liée, en effet, à l'existence d'altérations méningées. Les lésions anatomiques modifient la perméabilité des méninges et permettent le passage des anticorps de la grande circulation dans la cavité sous-arachnoïdienne. Il est très aisé de s'en rendre compte expérimentalement; il suffit pour cela, chez un chien contenant dans le sang des anticorps typhiques, de provoquer une méningite aseptique par injection de 2 milligrammes de cyanure de mercure pour constater aussitôt l'apparition des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien. La méningite ainsi créée est d'ailleurs de courte durée et, au bout de huit jours, le liquide C. R. ne contient plus d'anticorps.

Par contre, le mécanisme de formation des anticorps dans les infections primitivement localisées aux méninges est beaucoup moins bien connu.

C'est pourquoi nous avons expérimentalement étudié la façon dont se formaient les anticorps après injections locales d'antigène dans l'espace sous-arachnoïdien. Les résultats que nous avons obtenus sont complètement différents suivant l'antigène employé. Nous avons injecté dans le liquide céphalo-rachidien du bacille d'Eberth chauffé d'une part, du bacille de Koch d'autre part; dans le premier cas, les anticorps (agglutinines) sont apparus d'abord dans le plasma; dans le deuxième cas les anticorps (sensibilisatrices) ont eu une origine locale, et n'ont été décelés que plus tardivement dans le plasma — voici le résumé de ces deux expériences.

Exp. I. — Injection à un chien, le 18 octobre 1913, par ponction atloïdo-occipitale de III gouttes d'une émulsion très riche de bacilles d'Eberth (culture de vingt-quatre heures sur gélose), chauffés pendant une heure à 56 degrés.

Le 20 *octobre*. — Réaction méningée très marquée; albumine augmentée; polynucléose très abondante; agglutination négative dans le liquide et dans le sérum.

Le 25 *octobre*. — Ponction atloïdo-occipitale; mononucléose presque pure; albumine normale; agglutination négative dans le sérum et dans le liquide; on pratique une deuxième injection de bacilles d'Eberth chauffés.

Le 29 *octobre*. — La lymphocytose a diminué; albumine normale; nouvelle injection de bacilles d'Eberth chauffés. L'agglutination est positive dans le sang au 1/20, elle est nulle dans le liquide.

Le 3 *novembre*. — Grosse réaction méningée à prédominance de polynucléaires. Le sérum sanguin agglutine au 1/60. Le liquide céphalo-rachidien agglutine au 1/10 et faiblement au 1/30; deux nouvelles injections de bacilles sont pratiquées le 7 et le 12 novembre. Les deux fois l'agglutination positive au 1/60 dans le sang ne l'est qu'au 1/30 dans le liquide.

Le chien meurt le 24 novembre. A l'autopsie aucune lésion macroscopique, pas d'altérations histologiques de la moelle des méninges et des ganglions rachidiens. Cette expérience, renouvelée plusieurs fois, a toujours donné des résultats identiques.

En résumé, l'injection de bacilles typhiques chauffés dans le liquide céphalo-rachidien provoque l'apparition d'anticorps d'abord dans la circulation générale, ce n'est que plus tardivement qu'on constate leur présence dans le liquide céphalo-rachidien et à un taux inférieur pendant un certain temps à celui du sang.

Exp. II. 10 *avril* 1913. Injection par voie intrarachidienne de bacilles tuberculeux humains tués par la chaleur (2 onces de culture broyées et émulsionnées dans 5 c.c. d'eau salée physiologique. A la suite de cette injection, l'animal est triste et somnole constamment.

Le 28 *avril*, ponction atloïdo-occipitale, forte réaction méningée, formule cytologique à prédominance de polynucléaires, forte albumine, sucre normal.

Le 29 *avril*. Recherche des anticorps tuberculeux par la méthode de déviation du complément. Antigène : émulsion de bacilles humains dans l'eau salée physiologique; sérum de chien, V gouttes; liquide céphalo-rachidien, XXV gouttes; deux sérums témoins.

La réaction de fixation est très positive dans le liquide céphalo-rachidien, négative dans le sérum.

Le 15 *mai*. La réaction méningée est toujours très intense. La réaction de fixation toujours très fortement positive dans le liquide est faiblement positive dans le sérum.

Le 20 *mai*. La réaction de fixation est franchement positive dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. L'animal est très somnolent, très amaigri. Il meurt le 3 juin; à l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses, fibrocaséeuses formant un bourrelet très épais autour de la moelle cervicale.

En résumé, l'on peut assister à la formation locale d'anticorps tuberculeux dans l'espace sous-arachnoïdien. L'apparition des anticorps dans le sang est progressive et sensiblement plus tardive.

Il semble résulter de ces deux séries d'expériences que, suivant l'antigène injecté dans le liquide céphalo-rachidien, le lieu de formation des anticorps est différent — origine locale pour le bacille tuberculeux — origine sanguine pour le bacille d'Eberth. Ces faits, en apparence paradoxaux, s'expliquent cependant, si l'on considère que l'ingestion des deux antigènes provoque des réactions anatomiques tout à fait dissemblables.

L'injection de bacilles d'Eberth chauffés entraîne une réaction méningée, intense mais fugace aboutissant probablement rapidement à l'élimination des bacilles et entraînant l'apparition des anticorps dans le sang. Par contre, les bacilles tuberculeux chauffés provoquent une véritable lésion locale, se développant petit à petit et progressivement; on comprend que ce soit sur place que s'élaborent dans ces condtiions les anticorps tuberculeux.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur agrégé Sicard.*)

## L'involution physiologique de la bourse de Fabricius et ses relations avec l'apparition de la maturité sexuelle,

par J. Jolly.

On sait depuis longtemps que la bourse de Fabricius n'existe que chez les jeunes oiseaux et disparaît chez l'adulte; mais on connaît mal le moment précis de cette disparition. Les dissections que j'avais faites pour étudier le mécanisme histologique de l'involution (1) m'avaient montré une coïncidence entre ce phénomène et l'apparition de la maturité sexuelle, mais ces relations avaient besoin d'être précisées par une série de pesées et d'examens histologiques concernant à la fois les glandes génitales et les organes lymphoïdes. Le tableau que je donne ici résume l'observation de 21 poulets mâles (2). Un fait frappant se dégage de sa lecture. Le maximum de développement de la bourse de Fabricius se trouve chez les animaux de 4 mois, au début du 5e mois de la vie par conséquent. C'est à ce moment un organe du volume d'un petit œuf de pigeon, qui pèse environ 3 grammes et mesure en chiffres ronds 30 millimètres de haut, 20 millimètres de large et 10 millimètres dans le sens antéro-postérieur. A ce moment, les testicules sont encore très petits; chez certains individus, l'épithélium est à peine différencié; chez d'autres, on y observe une différenciation plus ou moins avancée; la spermatogenèse se prépare.

Chez les poulets de 4 mois 1/2 à 5 mois, ces phénomènes de maturation s'accentuent, mais les testicules sont encore petits et il n'existe pas de spermatozoïdes mûrs. La bourse de Fabricius est encore fort bien développée, mais la moyenne des pesées donne un chiffre un peu plus faible; il n'existe cependant, dans la majorité des cas, aucun phénomène d'involution. Chez la plupart des poulets de 5 mois, les testicules sont gros, la maturité sexuelle est survenue, des spermatozoïdes mûrs existent dans les tubes testiculaires; on les trouve vivants et mobiles dans les canaux déférents. Chez tous ces animaux qui viennent d'arriver à maturité sexuelle, et sans exception, la bourse de Fabricius est en pleine involution; elle est petite et déjà atrophiée et partiellement fibreuse. Ce changement a été extrêmement rapide, de même que l'augmentation de volume des testicules, qui pèsent maintenant sept ou huit fois ce qu'ils pesaient le mois précédent. Un fait montre que l'involution de la bourse est rapide et liée au développement sexuel. Chez les poulets

(1) J. Jolly. Sur l'involution de la bourse de Fabricius. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 8 avril 1911, t. LXX, p. 564.

(2) Tous sacrifiés en août et septembre, sauf celui de 12 mois, sacrifié en avril.

de 5 mois qui ne sont pas encore arrivés à maturité sexuelle, la bourse est encore bien développée ou ne présente que des signes très légers d'involution. Mais chez tous ceux du même âge qui ont des spermatozoïdes mûrs dans les voies génitales, la bourse est en pleine involution. Chez les poulets de 6 et 7 mois, l'atrophie de la bourse est encore plus accentuée : c'est alors un petit organe dur, conique, fibreux; les testicules pèsent environ 9 grammes. A partir de ce moment, la bourse n'existe plus en tant qu'organe, bien qu'on puisse en retrouver des traces chez des animaux âgés d'un an et plus, sous forme d'un petit cul-de-sac du cloaque à parois relativement minces.

**Poulets.**

| AGE | POIDS | POIDS de la bourse | POIDS par gr. d'animal. | POIDS du thymus | POIDS relatif | POIDS des 2 testicules | ÉTAT des testicules |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 mois (2 individus). | 367 gr. | 0.63 | 0,00177 | 0.41 | 0,00116 | 0.065 | Immatures. |
| 3 mois (3 indiv.). | 558 gr. | 1.35 | 0,00231 | 1.42 | 0,00265 | 0.39 | Immatures. |
| 4 mois (3 indiv.). | 1209 gr. | 3.35 | 0,00278 | 3.13 | 0,00258 | 0.72 | Immatures. Spermatogenèse en préparation. |
| 4 m. 1/2 5 mois (5 indiv.). | 1102 gr. | 2.51 | 0,00195 | 2.21 | 0,00197 | 1.06 | Immatures. Spermatogenèse en preparation. |
| 5 mois (3 indiv.). | 1675 gr. | 0.97 | 0,000731 | 4.36 | 0,00275 | 7.43 | Matures. |
| 6 mois (2 indiv.). | 1697 gr. | 0.22 | 0,000132 | 2.51 | 0,00145 | 9.05 | Matures. |
| 7 mois (2 indiv.). | 2060 gr. | 0.26 | 0,000125 | 4.10 | 0,00196 | 8.20 | Matures. |
| 12 mois (1 indiv.). | 2000 gr. | 0.12 | 0,00006 | 2.50 | 0,00125 | 26 » | Matures. |

Il résulte donc de ces faits que le maximum de développement de la bourse de Fabricius se trouve à un moment où les testicules sont encore petits et immatures, mais où la spermatogenèse est en préparation, et que le début de l'involution coïncide à peu près exactement avec l'apparition de la maturité sexuelle. Il est probable qu'il n'y a pas là une simple coïncidence et il y aura lieu de contrôler cette manière de voir par des expériences d'ablation de la bourse et de castration. On sait que des recherches analogues ont été faites avec le thymus. Certaines expériences tendent à montrer que la castration retentit sur l'involution

physiologique du thymus en la modérant, en la ralentissant. Chez les oiseaux, la courbe de l'involution physiologique du thymus n'est pas encore connue ; les documents qui existent sur ce sujet sont peu nets, contradictoires et en tous cas insuffisants. Chez les oiseaux, l'involution physiologique du thymus est lente et soumise à de nombreuses fluctuations causées par l'état de la nutrition générale et par l'influence saisonnière. Je ne suis pas encore en mesure d'en donner la courbe, mais un fait déjà se dégage du tableau ci-joint, c'est qu'au moment où la maturité sexuelle survient, alors que pour la première fois, des spermatozoïdes vivants parviennent dans les voies génitales, et que la bourse de Fabricius est en train de subir une involution rapide, le thymus a atteint son maximum de développement pondéral et ne présente aucun signe d'involution ; sa substance corticale est parfaitement développée. La bourse de Fabricius involue donc avant le thymus et il y a là probablement un phénomène de suppléance.

Les résultats que j'apporte ici concernent seulement le poulet. Je ne sais s'ils sont applicables aux autres espèces d'oiseaux ; mais les dissections que j'ai faites jusqu'ici montrent que la bourse est d'une manière générale involuée chez tous les individus arrivés à maturité sexuelle.

En résumé, il existe une relation entre la bourse de Fabricius et les testicules : la bourse involue, chez le poulet, exactement au moment où les testicules arrivent à maturité.

(*Laboratoire d'histologie de l'Ecole des Hautes-Etudes au Collège de France.*)

---

## Rachitisme expérimental chez de jeunes animaux issus de procréateurs éthyroïdés,

par Henri Claude et J. Rouillard.

La pathogénie du rachitisme est encore aujourd'hui l'objet de nombreuses discussions. Malgré des tentatives variées, on n'est arrivé que rarement à reproduire chez l'animal des lésions comparables à celles qu'on observe chez l'enfant. Les résultats expérimentaux de Spillmann, de Jorane et Forte, de Vaglio sont les plus démonstratifs, car ils ont pu être contrôlés histologiquement.

Dans toutes ces recherches, les auteurs s'étaient proposé de réaliser le rachitisme chez l'animal en experience ; les résultats que nous apportons ici ont été obtenus dans des conditions différentes. Nous avons cherché, en effet, à provoquer, chez les procréateurs, avant l'accouplement, un état de dysfonctionnement glandulaire, pour étudier

ensuite, d'une façon très générale, les altérations que pouvaient présenter les descendants : c'est dans ces conditions que nous avons observé, chez de jeunes lapins, nés de parents éthyroïdés avant l'accouplement, des dystrophies squelettiques de nature rachitique que nous allons décrire.

Une lapine de 3 kilogrammes et un lapin mâle de 2 kil. 275 furent thyroïdectomisés le 25 mars et le 1er avril ; l'extirpation, faite au bistouri, fut facile, complète ; et les animaux ne présentèrent, par la suite, aucun accident qui traduisît l'insuffisance thyroïdienne.

La lapine, après une gestation normale, mit bas le 15 mai, huit petits parfaitement constitués, qu'elle éleva dans de bonnes conditions et allaita pendant quarante jours. Quatre des petits moururent vers la 3e semaine, avec du ballonnement du ventre ; ils ne présentaient aucune déformation squelettique apparente. Les survivants se développèrent bien jusqu'à l'âge de six semaines environ ; à ce moment, ils cessèrent de grandir ; leur poids restait stationnaire ; ils parurent abattus, somnolents, sans qu'on notât pourtant rien de pathologique au niveau des téguments. Plus tard, leur ventre grossit, ils avaient de la faiblesse des membres, marchaient avec difficulté ; enfin apparurent des troubles digestifs.

L'un d'eux mourut le 7 juillet, pesant 415 grammes (poids du témoin 850 gr.), un autre, le 17 juillet, pesant 455 grammes (poids du témoin 1.150 gr.). Le troisième, atteint d'une impotence musculaire très prononcée, mourut cachectique le 16 août (pesant 564 gr.). Quant au dernier, il a survécu et son développement ultérieur a été normal.

L'autopsie de ces trois animaux nous a montré des lésions squelettiques très importantes : chez tous trois, une réduction uniforme et proportionnée du squelette.

| | LAPINS RACHITIQUES | | | LAPINS TÉMOINS | |
|---|---|---|---|---|---|
| | nº 1<br>7 sem. | nº 2<br>9 sem. | nº 3<br>13 sem. | 7 sem. | 10 sem. |
| Omoplate . . . . . . . . | 25 mill. | 30 | » | 38 | 50 |
| Humérus . . . . . . . . | 30 | 38 | 32 | 45 | 60 |
| Radius . . . . . . . . . . | 32 | 38 | 31 | 47 | 58 |
| Cubitus . . . . . . . . . . | 38 | 45 | 37 | 53 | 67 |
| Carpe et métacarpe . . . | 12 | 13 | 11 | 18 | 22 |
| Fémur . . . . . . . . . | 37 | 50 | 42 | 65 | 82 |
| Tibia . . . . . . . . . . | 45 | 47 | 48 | 72 | 90 |
| Tarse et métatarse . . . | 37 | 40 | 40 | 47 | 63 |

Tous trois présentaient des déformations thoraciques très accentuées, caractérisées par l'aplatissement de la paroi antérieure, des incurvations sternales, et une scoliose assez forte ; des nodosités fusiformes ou irrégulières au niveau des articulations costo-vertébrales et chondro-costales (chapelet costal) ; une augmentation de volume des épiphyses radiales, cubi-

tales et tibiales, avec allongement très marqué du cartilage de conjugaison, accroissement de la couche chondroïde et vascularisation excessive ; enfin une médullisation très intense des os courts et plats. Chez tous, le bassin était extrêmement rétréci. Enfin, l'un d'eux présentait des malformations dentaires (incurvation postérieure et latérale des incisives).

En examinant au microscope des coupes d'articulations chondro-costales, nous avons constaté l'existence d'altérations tout à fait comparables à celles du rachitisme humain : légère prolifération des cellules du cartilage hyalin ; disposition irrégulière des cellules de la couche striée, dont le nombre n'est pourtant pas augmenté ; dans la couche hypertrophique, la substance fondamentale, calcifiée, forme des travées de largeur variable ; les cellules ont proliféré de façon très active, à la périphérie, tandis qu'au centre existe une large zone de tissu spongoïde ; à ce niveau le cartilage est envahi par des bourgeons vasculaires ou médullaires qui dissocient les travées, et isolent des îlots de cellules cartilagineuses ; de tels îlots se rencontrent en situation anormale très loin de la ligne d'ossification. L'os nouvellement formé est constitué par du tissu ostéoïde, ainsi qu'en témoignent la structure plus fibrillaire, l'aspect des ostéoblastes, et les affinités tinctoriales. Enfin la moelle est en prolifération active. Les cellules médullaires sont à peu près en proportion normale, mais on note par place des îlots de globules rouges anucléés qui paraissent être des infarctus hémorragiques ou des vaisseaux dilatés ; de plus, le réticulum fibreux de la moelle est très développé et l'on note la présence de nombreuses cellules conjonctives. L'os, examiné à quelque distance, paraît raréfié ; et les canaux qui se dirigent de la couche sous-périostée vers le tissu spongieux sont dilatés, bourrés de cellules conjonctives et médullaires. Sous le périoste, s'étale une épaisse couche de cellules conjonctives, étoilées ou fusiformes, où l'on voit parfois des amas de cellules médullaires ou de globules rouges.

Chez deux lapins, les articulations chondro-costales présentent des lésions mixtes : rachitisme, du fait de l'enchevêtrement du cartilage et du tissu médulaire en certains points ; ailleurs, ostéite condensante, par production d'une couche osseuse extrêmement épaisse, où se voient quelques rares bourgeons vasculaires qui ne peuvent pénétrer dans les travées cartilagineuses. Cette hyperplasie osseuse explique l'augmentation de volume de l'extrémité antérieure de la côte, et rend compte de la disposition irrégulière, en éventail, des cellules du cartilage hypertrophique.

Les mêmes animaux, de nouveau accouplés, eurent une seconde portée, qui apparut normale au début, puis les petits moururent également jeunes, ayant présenté un développement insuffisant, mais les lésions osseuses étaient moins caractéristiques du rachitisme.

Ainsi donc la thyroïdectomie pratiquée sur les deux procréateurs, un peu avant l'accouplement, n'a pas empêché la reproduction, n'a pas modifié la gestation, ni la lactation ; mais elle a déterminé, chez les descendants, d'une part, un arrêt de développement très net, et, d'autre part, des signes indiscutables de rachitisme. Sans que nous puissions en préciser le mécanisme pathogénique, ce sont là des conséquences directes ou indirectes de l'insuffisance thyroïdienne des procréateurs.

On ne peut, en effet, attribuer ces dystrophies ni à l'insuffisance d'allaitement, ni à des conditions hygiéniques défectueuses, ni aux troubles digestifs, qui sont survenus tardivement, et qui d'ailleurs, chez le lapin, ne provoquent pas de lésions rachitiques.

On sait qu'en clinique, hypotrophie et rachitisme existent parfois isolément; plus souvent ces deux états se combinent en proportions variables. Nos constatations expérimentales permettent de supposer que de semblables dystrophies relèvent parfois d'une insuffisance thyroïdienne des parents. Des arguments d'ordre clinique et thérapeutique viennent à l'appui de cette thèse : d'une part, chez les enfants dont la mère ou la nourrice présente des signes nets d'hypothyroïdie, on a observé fréquemment des manifestations pathologiques allant du myxœdème franc ou de l'infantilisme, jusqu'au simple retard du développement physique ou intellectuel; le rachitisme aurait, dans certains cas, une semblable origine.

D'autre part, l'opothérapie thyroïdienne a donné de bons résultats dans le rachitisme, même chez des enfants qui ne présentaient aucun signe d'hypothyroïdie.

Nous pensons donc qu'il faut peut-être accorder, dans la pathogénie du rachitisme, un certain rôle à l'insuffisance thyroïdienne héréditaire ou acquise, que celle-ci soit primitive ou secondaire à des états toxi-infectieux, et ajouter peut-être, de préférence, cette cause nouvelle à toutes celles qu'on invoque généralement : intoxications alimentaires, troubles digestifs, syphilis, tuberculose, broncho-pneumonies prolongées, pyodermites chroniques, dont l'influence causale n'est pas encore démontrée.

---

## Comparaison entre le sang du fœtus a terme et le sang de la mère au point de vue de la répartition naturelle des substances azotées (urée, aminoacides, etc.).

Note de Albert Morel et Georges Mouriquand,
présentée par Maurice Nicloux.

*But du travail.* — Le passage des substances chimiques à travers le placenta a déjà fait l'objet de nombreuses recherches. Celles-ci ont surtout porté sur des produits étrangers à l'organisme (oxyde de carbone, alcool, éther, chloroforme, etc.).

La substance naturelle, faisant partie du cycle des matières protéiques, qui a été le plus étudiée, l'urée, a surtout été envisagée au point de vue des effets des injections de ce corps, introduit artificiellement dans la circulation d'animaux (Charpentier et Butte, Feis, etc.).

Sa teneur dans le sang fœtal humain a cependant été déterminée par

quelques auteurs (Jolyet et Lefour, Sauvage et Clogne), lesquels, à l'exception de Cavazzani et Levi, ne paraissent pas avoir effectué de dosages concomitants sur le sang de la mère.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher par des comparaisons sur le sang fœtal et le sang maternel, s'il y a équilibre de part et d'autre du placenta, non seulement pour l'urée, mais encore pour le groupe si important des aminoacides et pour l'ensemble des corps azotés non protéiques.

*Conditions expérimentales.* — Nous avons effectué six expériences comparatives : quatre sur des sangs humains et deux sur des sangs de lapin.

1° *État des sujets* (Clinique du professeur Fabre) :

a) *Sujets humains* (1). — Trois des groupes que nous avons étudiés étaient cliniquement normaux; l'accouchement venait de se faire, à terme, normalement (dans le premier cas seulement une injection de pituitrine avait été pratiquée). Le quatrième groupe humain (IV. H.) était anormal : l'enfant syphilitique présentait du pemphigus; il pesait 1.400 grammes, et le placenta 480 grammes. Les femmes étaient toutes à une diète relative depuis la veille, n'ayant pris qu'un petit potage plusieurs heures avant l'accouchement.

b) *Lapins.* — Les lapines étaient à la veille du terme, nourries abondamment et normalement de végétaux. (Nous reviendrons dans une autre communication sur les variations de la répartition de l'azote dans le sang sous l'influence des divers régimes alimentaires chez les herbivores.)

2° *Prises de sang* :

a) *Sang humain.* — La femme venant d'accoucher, nous prélevions simultanément 30 c.c. de sang du cordon et par ponction veineuse 25 à 30 c.c. de sang maternel. Ces sangs, recueillis dans de petits flacons que l'on bouchait au liège, étaient défibrinés par agitation avec du quartz. Toutes les opérations subséquentes : mesure du volume, désalbumination par l'alcool, étaient effectuées sans aucun délai.

b) *Sang de lapin.* — La lapine était superficiellement anesthésiée à l'éther. Nous lui prélevions par une canule placée dans une artère 25 à 30 c.c. de sang. Immédiatement après, nous ouvrions l'utérus, dont nous extrayons aussi rapidement que possible les fœtus, lesquels ont été au nombre de six dans chacun de nos cas.

Nous saignions les fœtus par section du cou, après les avoir lavés à l'eau et séchés complètement. Les sangs étaient traités comme les sangs humains.

3° *Techniques chimiques.* — Nous avons suivi pour les dosages

(1) Nous remercions le professeur Fabre et le Dr Bourret de leur précieux concours.

d'azote non protéique total et d'urée les méthodes microchimiques d'Otto Folin (1), dont nous avons contrôlé à plusieurs reprises la précision et l'exactitude. Pour les dosages de l'azote des aminoacides, nous avons employé la méthode par désamination à l'acide nitreux, en nous servant de l'appareil (nouveau modèle) de Van Slyke (2), qui nous a donné toute satisfaction.

*Résultats* (en grammes), pour 1.000 c.c. de sang :

| | N. non protéique total. | URÉE | N. d'urée. | N. résiduel. | N. des amino-acides. | COEFFICIENT azoturique. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1° Sang humain. | | | |
| I. H. Maternel. | 0.199 | 0.238 | 0.111 | 0.089 | 0.068 | 0.55 |
| Fœtal. | 0.197 | 0.240 | 0.112 | 0.085 | 0.065 | 0.57 |
| II. H. Maternel. | 0.181 | 0.184 | 0.086 | 0.095 | 0.061 | 0.47 |
| Fœtal. | 0.181 | 0.180 | 0.084 | 0.097 | 0.059 | 0.46 |
| III. H. Maternel. | 0.154 | 0.201 | 0.094 | 0.060 | 0.039 | 0.61 |
| Fœtal. | 0.183 | 0.202 | 0.094 | 0.089 | 0.057 | 0.52 |
| IV. H. Maternel. | 0.114 | 0.103 | 0.048 | 0.066 | 0.054 | 0.34 |
| Fœtal (syphil.) | 0.147 | 0.088 | 0.041 | 0.106 | 0.078 | 0.28 |
| | | | 2° Sang de lapin. | | | |
| I. L. Maternel. | 0.312 | 0.236 | 0.110 | 0.202 | 0.117 | 0.35 |
| Fœtal. | 0.286 | 0.208 | 0.097 | 0.189 | 0.119 | 0.34 |
| II. L. Maternel. | 0.269 | 0.272 | 0.127 | 0.142 | 0.063 | 0.47 |
| Fœtal. | 0.294 | 0.274 | 0.128 | 0.164 | 0.068 | 0.44 |

*Conclusions.* — Il semble résulter de nos analyses comparatives que le sang du fœtus à terme n'a pas, au point de vue de la répartition des substances azotées non protéiques, de caractéristique propre ; sa composition suit celle du sang de la mère.

Chez les sujets normaux, les taux de l'urée très voisins ou même identiques, les taux de l'azote résiduel et de l'azote des aminoacides très rapprochés, montrent que le placenta n'est pas une barrière non seulement pour l'urée, corps éminemment diffusible, mais aussi pour les autres corps azotés non protéiques, en particulier pour les amino-acides.

(1) Otto Folin et W. Denis. *Journal of biological Chemistry*, vol. XI, n° 5, juin 1912, p. 507.

(2) Donald Van Slyke. *Journal of biological Chemistry*, vol. XII, août 1912, et *Handbuch der biochemischen Arbeiten Methoden*, vol. VI, p. 278.

Dans un de nos cas (IV. II), où le coefficient azoturique très abaissé est un symptôme chimique d'une viciation profonde de la nutrition, le sang du fœtus s'écarte un peu plus que chez les normaux du sang de la mère; il s'agit d'un fœtus syphilitique.

---

## Nouvelles observations sur le chondriome de l'asque de *Pustularia vesiculosa*. Évolution du chondriome pendant les mitoses et la formation des spores,

par A. Guilliermond.

Dans deux notes antérieures (1), nous avons suivi une partie de l'évolution du chondriome dans l'asque de *Pustularia vesiculosa*, mais nous n'avons pu observer la manière dont se comporte le chondriome dans les stades de la division nucléaire et de la formation des spores. Janssens et van de Putte (2), qui ont repris après nous cette étude et ont confirmé nos résultats, se sont eux aussi bornés à l'observation du chondriome pendant les premiers stades du développement de l'asque. Nous nous proposons aujourd'hui de combler cette lacune.

On voit par nos recherches antérieures qu'au début de son développement, après avoir acquis une certaine longueur, l'asque présente la structure suivante : il renferme au milieu une mince bande de cytoplasme très dense occupé par le noyau, et à son extrémité supérieure une sorte de calotte formée également par un cytoplasme très dense; tout le reste de la cellule est occupé par de petites vacuoles. Le chondriome, constitué presque exclusivement par de longs chondriocontes, participe alors à l'élaboration des corpuscules métachromatiques; les chondriocontes forment sur leur trajet de petites vésicules au sein desquelles naissent ces corpuscules. C'est à ce stade que s'arrêtent nos observations antérieures.

A ce même stade, on constate également l'élaboration d'un petit nombre de globules de graisse dans le cytoplasme périnucléaire et dans le cytoplasme apical. Nos nouvelles observations nous ont permis de constater par les méthodes de Benda et de Meves, que ces globules qui brunissent fortement par l'acide osmique paraissent souvent être insérés à l'extrémité de certains chondriocontes, ce qui semblerait indiquer qu'ils naissent, comme les corpuscules métachromatiques, dans l'intérieur de ces derniers (fig. 1).

Un peu plus tard, la partie vacuolaire de l'asque située au-dessous du noyau est le siège d'une élimination très active de glycogène. Elle présente de nombreux et longs chondriocontes répartis dans toute la trame cytoplasmique qui

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 mars 1913 et *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, juillet 1913.

(2) *La Cellule*, 15 avril 1913.

limite les vacuoles : la plupart de ceux-ci offrent à l'une de leurs extrémités ou en plusieurs points de leur trajet des vésicules (fig. 2) un peu plus grosses

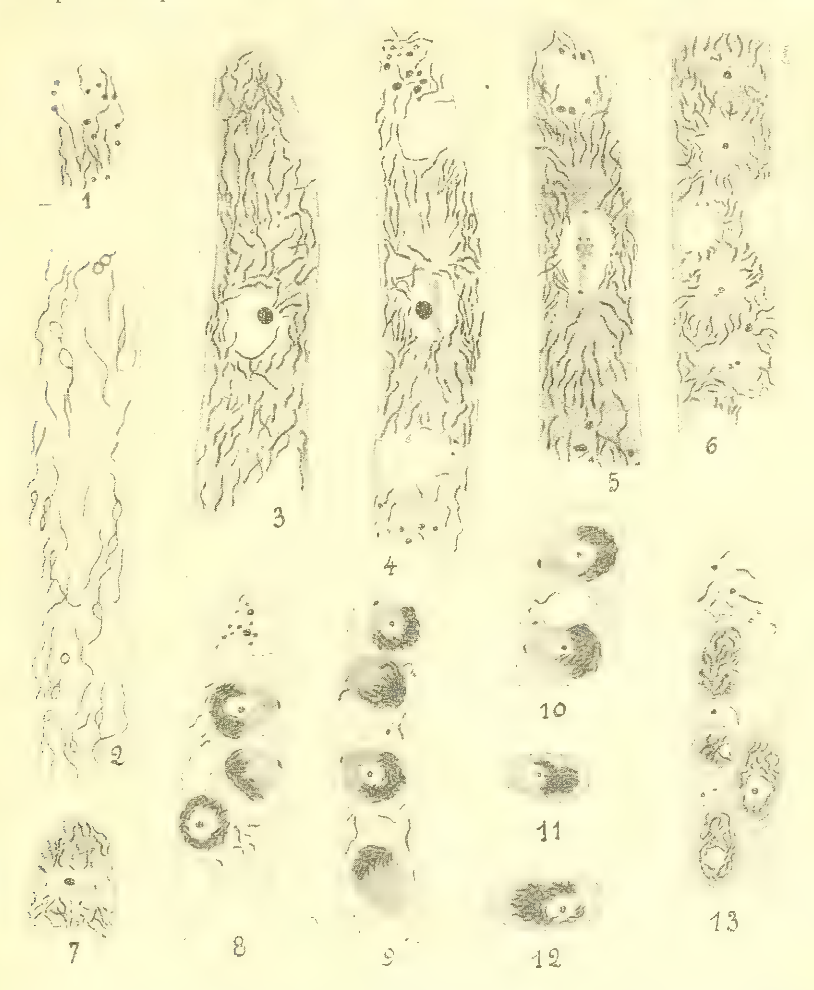



Fig. 1. — Extrémité d'un asque pendant l'élaboration des globules de graisse ; ces globules apparaissent sous forme de petits corpuscules colorés en brun foncé par l'acide osmique.
Fig. 2. — Partie basale d'un asque pendant l'élaboration du glycogène.
Fig. 3. — Partie supérieure d'un asque un peu avant la première mitose.
Fig. 4 et 5. — Première mitose.
Fig. 6. — Troisième mitose vue transversalement.
Fig. 7. — Troisième mitose vue longitudinalement.
Fig. 8, 9 et 10. — Délimitation des spores.
Fig. 11 et 12. — Jeunes spores.
Fig. 13. — Portion d'un asque avec spores plus âgées.
(Méthode de Meves. — Grossissement : 1150.)

que celles qui, au stade précédent, étaient le point de départ de la formation des corpuscules métachromatiques. Comme elles occupent exactement la

région de la cellule où s'élabore le glycogène, il est permis de penser que c'est à leur intérieur que ce produit prend naissance. Toutefois, on ne peut obtenir la démonstration de cette hypothèse, parce que les méthodes mitochondriales ne permettent pas la fixation du glycogène, et qu'il est par conséquent impossible de différencier le glycogène à l'intérieur des mitochondries au moyen de l'iodo-iodure de potassium, comme nous l'avons fait pour l'amidon dans les végétaux supérieurs. Cependant l'observation d'asques frais traités par l'iodo-iodure au moment où commence l'élaboration du glycogène permet de constater que le glycogène apparaît d'abord dans la trame cytoplasmique sous forme de petits granules de la dimension des vésicules mitochondriales, ce qui donne une certaine vraisemblance à cette hypothèse.

A un stade ultérieur, l'asque subit une transformation très notable : il se remplit dans toute sa moitié supérieure d'un cytoplasme très dense et homogène, aux dépens duquel se constitueront les spores, tandis que sa moitié inférieure reste vacuolaire. Le cytoplasme dense de la moitié supérieure, au milieu duquel se trouve le noyau, renferme un très grand nombre de longs chondriocontes, minces et flexueux, ordinairement orientés dans le sens longitudinal de la cellule (fig. 3). A ce moment, les globules de graisse élaborés au stade précédent se sont résorbés et l'élaboration des corpuscules métachromatiques semble achevée. Aucun des chondriocontes de la moitié supérieure de l'asque ne présente de vésicules analogues à celles, qui au stade précédent, ont donné naissance à ces corpuscules.

Quant à la moitié inférieure de l'asque, elle est remplie de glycogène et ne renferme plus à ce moment qu'un petit nombre de chondriocontes allongés et tendant à se résoudre en chondriocontes et mitochondries granuleuses. Ces chondriocontes n'offrent plus aucune vésicule de réaction.

C'est au stade suivant que commencent les divisions nucléaires de l'asque. Pendant ces divisions, on constate que les éléments du chondriome ne semblent jouer aucun rôle dans ce phénomène : ils s'écartent seulement des deux pôles du noyau, repoussés par les asters, et laissent un petit espace dépourvu de mitochondries, correspondant aux régions occupées par les asters qui ne se différencient pas par les méthodes mitochondriales. En outre, au voisinage des espaces occupés par les asters, les chondriocontes semblent subir une certaine orientation plus ou moins parallèle à la direction des fibrilles des asters (fig. 4 à 7).

Au contraire, l'évolution du chondriome présente au stade ultérieur, pendant la délimitation des spores, des phénomènes très intéressants. Après les trois mitoses successives de l'asque, les chondriocontes se trouvent toujours disséminés en très grand nombre dans tout le cytoplasme, sauf au voisinage des asters qui persistent à l'un des pôles de chaque noyau, mais ils sont maintenant beaucoup plus courts qu'aux stades précédents. On sait qu'à ce moment les noyaux restent réunis

par un petit bec à leurs centrosomes respectifs encore entourés de leurs asters et que les spores se délimitent, comme l'a démontré Harper, au moyen des fibrilles de l'aster : celles-ci se recourbent autour du noyau comme les baleines d'un parapluie et délimitent un petit espace cytoplasmique arrondi qui est l'ébauche de la spore. Or, pendant ce phénomène, les chondriocontes de la moitié supérieure de l'asque (celle où se différencient les spores), qui étaient restés disséminés dans tout le cytoplasme, viennent en majeure partie s'introduire dans les ébauches des 8 spores. Au début de la délimitation de ces spores, les ébauches des spores offrent une forme hémisphérique dont le sommet est occupé par le centrosome. Le noyau est placé au-dessous du centrosome, dans un cytoplasme dense et homogène, complètement dépourvu de mitochondries, qui correspond à la région occupée par les fibrilles de l'aster recourbé autour du noyau et que les méthodes mitochondriales ne permettent pas de distinguer. Ce n'est qu'au pôle de la spore opposée au centrosome que se localisent les chondriocontes ; ceux-ci sont agglomérés dans cette région en une masse confuse (fig. 8 à 10). A un stade ultérieur, les spores s'enveloppent d'une membrane cellulosique, puis s'allongent et prennent une forme ovale. Pendant ce temps, le noyau reste toujours situé à l'un des pôles de la spore et se trouve entouré d'un cytoplasme exempt de mitochondries correspondant aux fibrilles de l'aster qui à ce stade persistent encore en partie. Le chondriome occupe toujours la partie de la spore située au-dessous du noyau et apparaît sous forme d'une masse mitochondriale confuse (fig. 11 et 12). Plus tard, lorsque les spores ont augmenté de volume, elles perdent toute trace des fibrilles de l'aster et leur noyau vient se placer dans la région médiane. A ce moment, les bâtonnets mitochondriaux viennent se disséminer dans tout le cytoplasme de la spore et se transforment en longs chondriocontes (fig. 13).

Après la délimitation des spores, le cytoplasme de la moitié supérieure de l'asque qui n'a pas été utilisé à la formation des spores ne renferme plus que peu de mitochondries, la plus grande partie des éléments du chondriome de cette région s'est introduite dans les spores.

---

## Appareil pour remplir les tubes de vaccin,

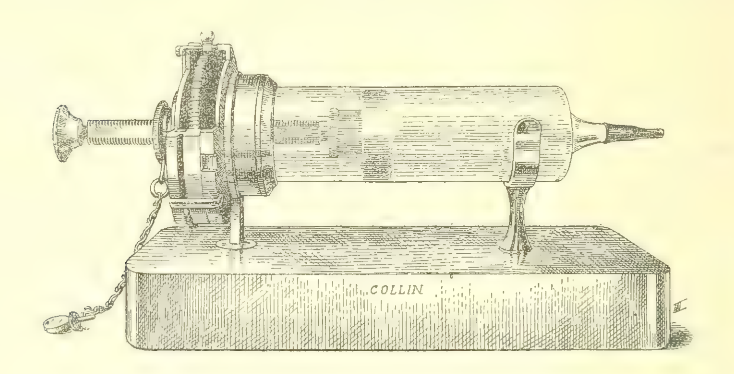
par L. Camus.

La question des remplisseurs à grand et petit débit ayant été, il y a quelque temps, l'occasion de discussions assez vives entre certains vaccinateurs, j'avais ajourné la présentation de ce petit instrument en service alors à l'Académie de Médecine.

Cet appareil, qui me donne satisfaction et qui a été favorablement apprécié par plusieurs personnes, se classe par son volume restreint dans la catégorie des remplisseurs à petit débit.

C'est, comme le montre la figure, une sorte de seringue à corps et piston de verre, qui présente quelques analogies et certaines différences avec celles déjà employées à cet usage. Parmi ses avantages, on peut signaler celui de ne mettre en aucun point le produit en contact avec du métal. Son chargement, son nettoyage et sa stérilisation sont des opérations simples qui ne méritent pas d'être décrites.

Aucun ressort, plus ou moins sujet à s'altérer, ne met le produit sous




pression, point de robinet à entretenir ou à manœuvrer; il suffit de faire tourner dans un sens ou dans l'autre, avec le pouce de la main gauche, une roue dentée, pour que le vaccin avance ou rétrograde dans le tube placé à l'extrémité de l'appareil. Très vite on s'habitue à exécuter avec le pouce le mouvement juste suffisant pour remplir convenablement le tube, et la confection d'un grand nombre de tubes semblables devient très aisée.

Quand les tubes sont bien calibrés, on peut encore utiliser un dispositif très simple de réglage automatique et distribuer des quantités de vaccin toujours identiques. On voit à gauche et à la partie supérieure de l'instrument un petit bouton d'encliquetage sur lequel il suffit d'appuyer pour obtenir ce résultat. La petite fiche retenue sur le côté par une chaînette sert au réglage du volume à distribuer.

Grâce à l'emploi de tubes ou d'ampoules dont les extrémités sont étirées à l'avance, le remplissage et la fermeture se font on ne peut plus simplement et avec une remarquable propreté. Les extrémités du tube qui viennent d'être fermées à la flamme sont nettes et n'ont pas cet aspect noir que donne la combustion des matières organiques, quand le bout du tube a un large diamètre, et qui fait craindre qu'une partie du produit enfermé ait été stérilisée par un chauffage trop prolongé.

Si je vous ai présenté cet instrument comme distributeur de vaccin, c'est que je l'emploie habituellement à cet usage, mais on conçoit, sans difficulté, qu'il pourrait tout aussi bien servir à mettre en tubes ou en ampoules un produit quelconque.

---

## Recherches sur l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ». Troisième note. Étude du processus hémolytique « in vitro », Les anomalies de la réaction de Donath et Landsteiner,

par F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud.

Des expériences que nous avons antérieurement rapportées (1), se dégagent les conclusions suivantes :

Chez les hémoglobinuriques, qui fournissent une réaction de Donath et Landsteiner typique, le sérum renferme trois substances : complément, sensibilisatrice et antihémolysine, unies, à 37 degrés, en un complexe neutre, inactif. Le froid rompt cette union; et dès lors, avec une rapidité inégale, ces trois substances vont se fixer sur l'hématie. *Lorsque l'action du froid ne dure qu'une demi-heure*, la sensibilisatrice d'abord, puis le complément se fixent en grande partie; l'antihémolysine, au contraire, reste en suspension dans le sérum. Si le mélange est porté à 37 degrés, l'hémolyse se produira, l'action lytique du complément se manifestant avant que l'antihémolysine ait eu le temps de se fixer pour la neutraliser.

*L'action du froid se prolonge-t-elle au contraire davantage* (trois heures, six heures, douze heures), l'antihémolysine parvient à s'unir sur les hématies, à la sensibilisatrice et au complément qu'elle neutralise : le transport du mélange à l'étuve ne détermine plus d'hémolyse.

La réaction de Donath et Landsteiner exécutée suivant les prescriptions classiques peut se montrer négative. Ce fait, aux yeux de certains, a compromis tout à fait le caractère de la réaction.

Or, il nous paraît inadmissible qu'une réaction aussi spéciale, et qui reproduit *in vitro* toute l'évolution du processus hémolytique *a frigore*, ne soit pas constante et qu'une même maladie puisse relever tantôt d'un trouble plasmatique aussi flagrant, et tantôt d'un processus tout autre, musculaire, rénal ou globulaire. Avant d'accepter qu'un cas d'hémoglobinurie paroxystique ne relève pas de la dissociation du complexe hémolytique, parce que la réaction de Donath et Landsteiner se montre négative, il nous paraît nécessaire de vérifier si l'échec n'est pas seulement apparent

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 et 29 novembre 1913.

et s'il n'est pas possible de rendre la réaction positive, en modifiant les conditions de l'expérience.

Déjà Kumagaï et Inoue ont fait connaître une modification de technique qui rend positives certaines réactions de Donath et Landsteiner apparemment négatives. Pour eux, comme pour Hertz et Mamrot, l'échec primitif résultait d'un excès d'anticomplément dans le sérum du malade, excès dont ils ont prouvé l'existence réelle. Mais il ne nous paraît pas démontré que l'excès d'anticomplément ait été dans leurs cas la vraie raison du résultat négatif.

En effet, comment l'anticomplément empêcherait-il l'action du complément? Le froid les a séparés; l'un reste dans le sérum pendant que l'autre commence à se fixer. Si le complément est déjà sur le globule quand on porte à l'étuve, l'anticomplément ne pourra plus rien, quelle que soit son abondance. Si, au contraire, le complément est encore dans le sérum en présence de son anticomplément, la température de 37 degrés les réunit immédiatement: la neutralisation qui se fait alors — et l'hémolyse impossible — résulte tout simplement de ce que le complément a tardé à se fixer.

L'antihémolysine peut du reste être en quantité supérieure au complément sans qu'il en résulte un échec de la réaction de Donath et Landsteiner. En prolongeant l'action du froid sur le sérum de trois hémoglobinuriques de type « régulier » nous sommes toujours arrivés à saturer, sur l'hématie, tout le complément: au bout d'un certain nombre d'heures qui variait suivant les sujets, l'hémolyse ne se produisait plus.

Enfin, il nous paraît impossible de concevoir l'hémolyse *in vivo*, si l'on admet qu'un excès d'anticomplément peut empêcher l'action du complément dans l'hémolyse *a frigore*; il est évident, dans cette hypothèse, que seuls pourraient réaliser l'hémolyse, *in vivo*, ceux dont le sérum donne une réaction de Donath et Landsteiner positive après une demi-heure d'étuve et sans addition de complément.

Nous pensons, au contraire, que les cas analogues à ceux de Kumagaï et Inoue, comme d'ailleurs tous ceux où la réaction de Donath et Landsteiner semble négative, s'expliquent uniquement par les inégalités d'adhésion de l'antihémolysine avec la sensibilisatrice et surtout le complément.

On sait depuis longtemps que le temps de réfrigération nécessaire à la dissociation du complexe est très variable. S'il faut en général une demi-heure, cinq minutes, trente secondes même peuvent suffire. Il est naturel de penser que, dans certains cas, la durée d'une demi-heure peut être insuffisante pour libérer le complément de l'antihémolysine, bien que la sensibilisatrice se soit déjà fixée. Dans ces conditions, pour faire apparaître l'hémolyse, il doit suffire soit de remplacer, au sortir de la glace, le sérum par du complément de cobaye (expé-

rience de Kumagaï et Inoue), soit de saturer l'antihémolysine par un excès de complément (Meyer et Emmerich).

L'apparence négative de la réaction de Donath et Landsteiner peut tenir non plus à une adhésion trop forte de l'antihémolysine au complément, mais à la rapidité avec laquelle elle rejoint le complément sur l'hématie et le neutralise.

Le temps de refroidissement nécessaire à cette reconstitution, sur l'hématie, du complexe neutre, est, nous l'avons vu, des plus variables (douze heures Landsteiner, trois heures Widal et Rostaine).

Or, la durée habituelle d'une demi-heure peut être déjà excessive. Ce qu'on n'a pas dit, c'est que *la brièveté du refroidissement devient parfois une nécessité absolue de la réaction*. L'observation de notre quatrième malade est à ce point de vue des plus démonstratives.

Chez lui, la réaction de Donath et Landsteiner, recherchée par la méthode classique, s'est toujours montrée négative.

Avant de porter à 37 degrés le mélange de son sérum et d'hématies, nous l'avons additionné de complément; le résultat est toujours resté le même : le complément n'est donc pas ce qui manque à son sérum.

Nous avons encore éliminé la possibilité d'une action anti-complémentaire du sérum en séparant les hématies, après le refroidissement, par centrifugation et lavage; nous ajoutions le complément de cobaye aux hématies lavées. L'hémolyse ne se produisait pas.

Il devenait évident pour nous que les globules, quand nous retirions le mélange de la glacière, étaient déjà chargés non seulement de sensibilisatrice et de complément, mais aussi de l'antihémolysine. La reconstitution du complexe s'était sans doute faite en moins d'une demi-heure.

En effet, il nous a suffi de réduire à dix minutes la durée de l'exposition au froid pour réaliser aussitôt l'hémolyse avec le sérum de cet hémoglobinurique.

En somme, toute réaction de Landsteiner comporte inévitablement une phase pendant laquelle le complément a opéré sa fixation, au moins en partie, alors que l'antihémolysine est encore libre dans le sérum. C'est à ce moment, c'est dans les strictes limites de cette phase que nous devons faire cesser l'action du froid et porter le mélange a l'étuve; alors le complément fixé profite de l'éloignement de l'antihémolysine et il a le temps, avant que celle-ci ne se fixe à son tour, d'achever la dissolution du globule. Or, il arrive souvent, par notre faute, parce que nous n'avons pas reconnu le moment propice, que le changement de température intervienne trop tard, ou trop tôt. Dans le premier cas, l'antihémolysine s'est déjà fixée en quantité suffisante pour neutraliser le complément sur l'hématie. Dans le second cas, le complément n'a pas encore commencé sa fixation, il est encore dans le sérum en présence de l'antihémolysine, et le relèvement de la température provoque leur

union immédiate et la neutralisation. Ici réside assurément la principale cause d'erreur de la réaction de Donath et Landsteiner.

L'adhésion inégale des éléments hémolytiques explique donc les variations qu'on observe dans la réaction de Landsteiner.

Elle explique aussi la possibilité de l'hémolyse *a frigore* dans l'organisme de tous les hémoglobinuriques. Le sang refroidi dans les vaisseaux superficiels rejoint les vaisseaux profonds, où il se réchauffe, avec une vitesse très variable. Tel globule retourne aux régions chaudes par la voie la plus courte, tel autre suit des voies capillaires beaucoup plus longues et s'expose plus longtemps, avec le plasma qui le conduit, à l'influence du froid. Le temps de réfrigération qui convient sera dans tous les cas réalisé quelque part.

# RÉUNION BIOLOGIQUE

# DE SAINT-PÉTERSBOURG

## SÉANCE DU 6 DÉCEMBRE 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. N. Kholodkovsky.**

### Sur le développement des salpes,

par W. Salensky.

I. — Mes recherches m'ont amené à confirmer le point de vue que j'ai défendu auparavant, à savoir que l'embryon dérive, chez les *salpes*, principalement des éléments non fécondés, provenant de l'épithélium folliculaire; il faut ajouter que, parmi les éléments qui prennent part à la formation de l'embryon, se trouvent aussi des descendants des éléments fécondés.

II. — L'opinion soutenue par d'autres auteurs, suivant laquelle les éléments fécondés dévorent les éléments non fécondés, n'est pas fondée.

III. — Les blastomères se divisent d'abord par voie mitotique, puis à partir de la dixième division par voie amitotique, ce qui présente cet avantage que la division s'effectue beaucoup plus énergiquement et rapidement.

IV. — Lorsque la segmentation s'est terminée, il se forme la cavité intestinale primitive et la cavité cloacale, dont les parois représentent l'endoderme. Il se différencie en même temps une couche cellulaire externe qui forme l'ectoderme. Les cellules qui se trouvent entre ces deux couches forment le mésoderme. Les feuillets embryonnaires qui se différencient ainsi et qui donnent naissance aux organes dérivent d'éléments fécondés ainsi que d'éléments non fécondés.

V. — La formation des organes s'effectue d'après le type qui ressemble au type général de l'organogenèse chez les tuniciers.

VI. — Le ganglion nerveux se forme aux dépens de l'ectoderme. Parmi les phénomènes qui ont lieu au cours du développement du ganglion nerveux, il est intéressant de signaler la division du ganglion en trois vésicules cérébrales, ressemblant aux vésicules qui apparaissent au cours du développement du cerveau chez les vertébrés.

VII. — Le péricarde apparaît sous la forme de deux excroissances de la cavité intestinale primitive, qui présentent une ressemblance complète avec les procardes des ascidies. Ces excroissances se fondent ensemble et forment un seul sac péricardial; en s'enfonçant, ce sac donne naissance au cœur.

VIII. — La cavité intestinale primitive qui se transforme en cavité respiratoire est, de très bonne heure, rompue symétriquement en deux endroits et communique ainsi par deux ouvertures symétriques avec la cavité cloacale. Ces ouvertures forment les ouvertures branchiales.

IX. — La cavité intestinale primitive forme de grands appendices qui s'enfoncent dans le placenta et le divisent en placenta embryonnaire: celui-ci reste dans l'embryon et est, dans la suite, absorbé par ce dernier, tandis que le placenta maternel reste dans le corps de la mère.

X. — Le canal digestif apparaît d'abord comme un appendice sur la partie postérieure de la cavité intestinale primaire. Il est intéressant de signaler que le canal digestif s'unit à l'éléoblaste, qui dérive du mésoderme. L'éléoblaste présente un sac vide. L'union de l'éléoblaste à l'intestin se fait de très bonne heure au début du développement et se rompt à la fin du développement. Ce phénomène joue probablement un rôle dans la nutrition de l'embryon.

(*Laboratoire de zoologie de l'Académie des sciences à Saint-Pétersbourg.*)

## Sur les propriétés de certaines précipitines agissant sur des albumines dénaturées

(Première communication),

par K. Chapchev.

La réaction des précipitines, qui est employée souvent pour l'examen de produits de charcuterie, préparés avec de la viande crue, donne des résultats peu sûrs si on analyse des produits contenant de la viande qui a subi des transformations par chauffage. Les essais pour rendre cette réaction propre à l'analyse des produits chauffés se font dans trois directions :

1° On perfectionne la technique de l'analyse par des antisérums, d'une part, afin de pouvoir utiliser pour la réaction toutes les albumines qui peuvent encore réagir avec les antisérums ordinaires; d'autre part, afin de rendre la réaction plus sensible, on augmente la durée de l'action du sérum ou la quantité d'albumines dans la solution, etc. ;

2° On tâche d'obtenir des précipitines spéciales qui puissent agir sur des albumines chauffées (Hitze-Präcipitin);

3° On tâche d'obtenir des précipitines spéciales qui agissent sur des albumines chauffées, ainsi que sur des albumines dénaturées par des alcalis (Hitze-Alkali-Präcipitin).

W.-A. Schmidt a proposé d'immuniser, pour l'obtention de ces dernières précipitines, des lapins par un sérum coagulé par chauffage et dissout ensuite par l'action d'un alcali. Les précipitines que l'on obtient de cette manière donnent des précipités avec le sérum dont les albumines ont été coagulées par chauffage et dissoutes ensuite par addition d'alcali.

Pour obtenir les précipitines d'après la méthode de Schmidt, j'ai dénaturé le sérum de la manière suivante : le sérum additionné d'un volume égal d'eau physiologique est chauffé pendant trente minutes au bain-marie à 70 degrés ; additionné ensuite d'une solution normale de soude dans la proportion de 1 : 12, le sérum est chauffé pendant quinze minutes à la même température ; les expériences que j'ai faites avec les précipitines obtenues par l'immunisation de lapins par ce sérum dénaturé ont donné les résultats suivants.

Les précipitines de Schmidt agissent :

1° Sur leur propre antigène, c'est-à-dire sur le sérum qui a subi les transformations indiquées plus haut ;

2° Sur le sérum chauffé à 100 degrés ;

3° Sur le sérum desséché à 100 degrés et dissout dans un alcali, relativement faible (à la suite d'une action plus forte de l'alcali la réaction ne se produit pas toujours);

4° Sur le sérum non dénaturé (Schmidt n'a pas obtenu cette réaction);

5° Sur des extraits de viande et de différents organes; pour cette réaction, on a pris soit des extraits ordinaires, soit des extraits dénaturés d'après la méthode de Schmidt, soit des extraits altérés par chauffage (la réaction est, dans ce cas aussi, moins sensible).

---

## Sur les propriétés des précipitines obtenues par l'immunisation de lapins par les albumines musculaires dénaturées

(Deuxième communication),

par K. Chapchev.

Mes expériences m'ayant montré que les précipitines ordinaires, tout en formant des précipitines avec le sérum chauffé pendant 30 minutes à une température qui ne dépasse pas 85 degrés, n'agissent pas sur le sérum qui a subi des transformations semblables à celles subies par l'antigène de Schmidt, ni sur le sérum chauffé à 100 degrés, on peut affirmer que les précipitines de Schmidt ont un pouvoir précipitant plus étendu, c'est-à-dire qu'elles agissent sur un nombre de corps plus grand. Malgré cet avantage des précipitines de Schmidt, elles ont deux propriétés qui les rendent peu propres à l'application pratique :

I. — La spécificité de la réaction de ces précipitines vis-à-vis des albumines dénaturées est relativement faiblement prononcée;

II. — La réaction de ces précipitines vis-à-vis des albumines *musculaires* dénaturées est très faible.

Vu ces défauts des précitines de Schmidt, on a essayé de les remplacer par *des préciptiines obtenues par l'immunisation de lapins par des albumines musculaires dénaturées d'après la méthode de Schmidt*. Les précipitines musculaires obtenues ainsi possèdent, au même degré que les précitines sériques de Schmidt, la propriété d'agir sur les albumines sériques dénaturées, de même qu'une spécificité aussi faiblement prononcée, mais *elles agissent d'une manière plus forte sur les albumines musculaires dénaturées*. Cette dernière propriété a une certaine importance parce qu'elle rend les précipitines plus propres à l'analyse des produits de charcuterie dénaturés par la chaleur.

Pour obtenir ces précipitines des albumines musculaires, j'ai immunisé des lapins par les trois préparations musculaires suivantes :

I. — Extraits de viande obtenu par la macération de viande hachée dans un poids égal d'eau physiologique.

II. — Extraits de viande obtenus par la macération de viande hachée dans de l'eau physiologique additionnée de 0,1 p. 100 de carbonate de soude ou d'une solution de 0,1 p. 100 de soude.

III. — Jus de viande exprimé.

Tous ces extraits ont été dénaturés d'après la méthode de Schmidt.

De tous ces antigènes, le dernier a donné le sérum le plus sensible. Les antigènes traités par de l'alcali viennent ensuite.

Il résulte de ces constatations que, pour l'analyse des produits de charcuterie ayant subi l'action de la chaleur, analyse qui a en vue de dépister l'addition de viande non permise, il est plus rationnel d'employer les précipitines des albumines musculaires de Schmidt, obtenues par l'immunisation de lapins par le jus exprimé de la viande. Il ne faut pas toutefois perdre de vue que ces précipitines ne sont que faiblement spécifiques et qu'elles ne sont pas actives si l'on se sert de titres trop dilués.

J'ai étudié chemin faisant les précipitines obtenues par l'immunisation de lapins par des albumines musculaires non altérées. J'ai constaté que ces précipitines, ayant un pouvoir précipitant aussi limité que les précipitines sériques, *agissent d'une manière plus prononcée sur les albumines musculaires*, ce qui présente un avantage pour l'analyse de produits de charcuterie.

On a insisté sur la difficulté d'obtenir ces précipitines à cause de la toxicité des extraits musculaires pour les lapins; on prétend que les lapins immunisés par ces extraits périssent souvent. Je crois que cette toxicité doit être attribuée à ce que les extraits employés ne sont pas toujours stériles; on peut éliminer les facteurs de la toxicité en soumettant les extraits pendant plusieurs jours à l'action du chloroforme.

(*Institut d'hygiène du professeur E. Chepilevsky, à Jouriev.*)

---

## Procédé technique pour l'étude de réflexes musculaires conditionnels

(Première communication),

par G.-P. Zeliony.

Je veux décrire dans la présente communication une méthode exacte et commode pour l'étude des réactions des animaux vis-à-vis du milieu extérieur.

J'ai pris comme critérium de la réaction dans mes expériences le fait

que l'animal accourt à un endroit déterminé sous l'influence d'un excitant déterminé (1).

Au point de vue de la méthode, cette réaction présente les avantages suivants :

1° Elle peut être enregistrée d'une manière objective (par voie graphique);

2° Elle peut être mesurée quantitativement;

3° Elle permet de faire les expériences dans des conditions naturelles parce qu'il ne faut pas, dans ces cas, immobiliser l'animal sur un appareil;

4° On peut l'étudier chez presque tous les animaux, ce qui est important au point de vue de la physiologie comparée.

J'ai fait mes expériences sur des souris blanches; les animaux accouraient à un endroit déterminé sous l'action du son $F_2$; le réflexe conditionnel dû au bruit était atteint grâce au fait que l'on produisait ce bruit à un endroit déterminé au moment où on donnait à l'animal sa nourriture à cet endroit. La souris se trouvait dans une chambre construite spécialement à cet effet; le réflexe conditionnel consistait en ceci que l'animal courait d'un bout de la chambre à l'autre sous l'action du son $F_2$. Le plancher de la chambre était couvert de papier enfumé; la souris traçait ainsi avec ses pattes une ligne lorsqu'elle accourait à l'endroit en question.

On pouvait évaluer quantitativement l'excitation en se basant sur trois critères :

1° La sinuosité de la ligne parcourue par la souris;

2° Le temps employé;

3° La grandeur des pas.

L'auteur a constaté que plus l'excitation est grande : 1° plus la ligne parcourue est droite; 2° moins le temps employé pour le parcours est grand; 3° plus la grandeur des pas est considérable.

En mesurant toutes ces données, on peut ainsi évaluer la force de l'excitation qui provoque la réaction réflexe.

Comme on le sait, les réflexes salivaires conditionnels qui apparaissent à la suite de la combinaison d'un facteur excitateur conditionnel avec un réflexe dû à l'excitation de la cavité buccale par la nourriture deviennent plus faibles, à mesure que l'animal se rassasie.

J'ai constaté dans mes expériences que, à mesure que la souris se rassasiait, la réaction qui était liée à l'apparition de réflexes conditionnels subissait les changements suivants : la vitesse avec laquelle l'animal parcourait la chambre et la grandeur des pas de l'animal diminuaient, la ligne de parcours devenait plus sinueuse. On constatait les

(1) Les premières expériences dans cette direction ont été faites en 1907 sur le chat. Cf. *Centralblatt f. Physiologie*, t. XXXII.

mêmes phénomènes lors de l'emploi d'autres facteurs excitateurs gênants et aussi lorsque le réflexe conditionnel manifestait une tendance à disparaître.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE RÉFLEXES MUSCULAIRES CONDITIONNELS

(Deuxième communication),

par G.-P. ZELIONY.

En suivant la méthode indiquée dans la précédente communication, j'ai effectué sur la souris blanche des expériences analogues à celles que j'ai faites en 1906 (1) en me servant de réflexes conditionnels salivaires sur la faculté auditive chez le chien. J'ai constaté au cours de ces expériences que si un son déterminé joue le rôle d'excitateur de la salivation, les sons qui lui sont voisins provoquent aussi, chez la plupart des chiens, une salivation; mais il faut ajouter que celle-ci est, dans ces cas, moins prononcée. Si l'on répète ces sons voisins, mais si on ne les accompagne pas de l'offre de nourriture au chien, ces sons cessent de provoquer le réflexe conditionnel.

Avec la réaction, qui consiste en ceci, que la souris accourt au son $F_2$, on obtient des résultats analogues. Les sons voisins, au point de vue de la hauteur, provoquent aussi le réflexe conditionnel (la souris accourt) mais la ligne de parcours devient plus sinueuse, la vitesse avec laquelle la souris court et la grandeur des pas diminuent. Ces phénomènes se manifestent d'autant plus nettement que le son que l'on essaie est situé plus loin du son $F_2$.

Ces phénomènes se manifestent déjà nettement lorsqu'on essaie le son $A_1$.

A la suite du premier essai avec le son $E_2$ on n'a pas constaté de particularités dans les phénomènes par lesquels se manifeste la réaction. Mais ensuite, lorsqu'on répétait ce son $E_2$ (il faut faire remarquer que la production de ce son n'était pas accompagnée d'offre de nourriture à la souris), on observait dans la réaction les changements cités plus haut; à la fin, le son $E_2$ ne provoquait plus de réaction, tandis que le son $F_2$ continuait de provoquer le réflexe conditionnel.

Il suit de ces constatations que la souris distingue les sons $E_2$ et $F_2$ comme des excitateurs différents. Le problème de savoir si la souris peut distinguer des sons encore plus rapprochés n'a pas été étudié par moi.

Bien que je ne sois qu'au début de l'application de la méthode décrite

(1) G.-P. Zeliony. *L'orientation du chien dans le domaine des sons. Travaux de la Société de médecine russe à Saint-Pétersbourg*, 1906. — *Documents concernant le problème de la réaction du chien vis-à-vis des excitations auditives*, 1907.

plus haut, j'ai pu, néanmoins, déjà constater qu'il existe une régularité rigoureuse dans un acte aussi arbitraire et volontaire que l'acte qui consiste dans le fait, que l'animal accourt à un endroit déterminé.

En nous basant sur les données immédiates de la conscience, nous divisons les réactions vis-à-vis des excitations extérieures en réactions arbitraires ou volontaires et en réactions non volontaires. Que cette division soit justifiée ou non justifiée, il est incontestable que ce ne sont que les expériences qui peuvent résoudre le problème de savoir si les mêmes lois régissent les deux formes de réactions. A cet effet, il est intéressant de comparer la réaction que nous venons de décrire avec les réflexes salivaires conditionnels.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Académie impériale des Sciences à Saint-Pétersbourg.*)

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

## SÉANCE DU 16 DÉCEMBRE 1913

SOMMAIRE



**Présidence de M. Fr. Arnaud.**

### Existence en France du *Trypanosoma vespertilionis* Battaglia,

par E. Pringault.

Le *Trypanosoma vespertilionis* Battaglia a été trouvé jusqu'à présent en Italie, Afrique septentrionale, Angleterre, Portugal, Allemagne et Indes, chez les espèces suivantes : *Vesperugo* (*Vesperus*) *noctula* Schrb., *Vesperugo serotinus* K. et B., *Vespertilio* (*pipistrellus*) *Kuhli* Natter, *Vespertilio pipistrellus* Schrb., *Vespertilio natteri* Kuhl, *Vespertilio* (*Myotis*) *murinus* Schrb., et chez quelques autres espèces.

Dans le sang d'un jeune *Vesperugo Kuhli* Natt., capturé dans le laboratoire de M. le professeur Alezais, nous avons trouvé de nombreux trypanosomes. Son infection était intense ; le nombre des trypanosomes était considérable, surtout si on le compare à celui que l'on trouve d'ordinaire chez *Vespertilio Kuhli*, chez lequel nous n'avons jamais vu une aussi grande quantité de parasites.

Tous les trypanosomes que nous avons rencontrés dans le sang appartenaient à la petite forme et un exemplaire bien étalé mesurait :

| | |
|---|---|
| Longueur totale du parasite (flagelle compris) . . . . . . . | 17 μ 6 |
| Largeur du parasite . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 2 μ 4 |
| De l'extrémité postérieure au centrosome. . . . . . . . . | 5 μ 7 |
| Du centrosome au noyau. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 2 μ 2 |
| Longueur du noyau . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 2 μ 2 |
| Largeur du noyau . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 μ 5 |
| Du noyau au flagelle . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 μ 5 |
| Longueur du parasite sans flagelle . . . . . . . . . . . . | 11 μ 6 |
| Flagelle . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 6 μ » |

L'examen a porté sur trois préparations entre lame et lamelle lutées à la paraffine, sans addition de sérum sanguin, ni de sérum physiologique et un frottis coloré au Giemsa.

Le *Trypanosoma vespertilionis* Battaglia, entre lame et lamelle, se présente sous la forme d'un vermicule se déplaçant rapidement par saccade, ployant son corps, puis le redressant brusquement. Peu de temps après la prise de sang, le trypanosome traverse le champ du microscope (obj. 7, Reichert ; oculaire 2) en quelques secondes. Après dix-huit heures, le mouvement se ralentissant, on distingue une légère oscillation du flagelle et on peut déjà distinguer une granulation sombre correspondant au centrosome et une autre plus réfringente qui est le noyau. On n'aperçoit pas encore de granulations.

Le 3e jour apparaissent dans le protoplasme de grosses vacuoles (2 ou 3 par trypanosome et la largeur du parasite est légèrement augmentée. Le 4e jour, au matin, 2 trypanosomes sont réunis par leurs extrémités postérieures et sont aussi mobiles que les trypanosomes isolés rencontrés dans la même préparation. Dans la soirée du 4e jour, nous les trouvons séparés, leur protoplasme est très vascularisé et les trypanosomes augmentent de largeur, surtout dans la partie postérieure où les vacuoles sont très nombreuses. Le 5e jour, un seul trypanosome est mobile, mais il est très déformé. Son protoplasme contient huit vacuoles. Nous ne trouvons plus un seul trypanosome vivant le 6e jour.

*Action de la température.* — La durée de conservation dans le sang recueilli avec pureté, sans adjonction de sérum sanguin ni de sérum physiologique, est d'autant plus longue que la température est plus basse.

Dans une préparation conservée à la température extérieure, qui était d'environ 10 à 12 degrés, nous avons trouvé des trypanosomes vivants plus de cent heures après la prise de sang. Dans une lame de sang placée à une température de 38 degrés, les trypanosomes ne paraissaient pas souffrir et ont vécu soixante-quinze heures environ. A 45 degrés, au bout d'une heure, nous n'avons pas rencontré de trypanosomes vivants.

Telle est l'observation que nous a fournie l'observation du sang d'un *Vesperugo Kuhli* Natt. de Marseille. Intéressante par plusieurs points :

1° Présence du *Trypanosoma vespertilionis* Battaglia, que nous signalons ainsi pour la première fois en France chez ce chéiroptère;

2° Abondance de parasites dans le sang ;

3° Sa longue vitalité entre lame et lamelle, infiniment plus marquée que les données de certains auteurs ne le laisseraient supposer.

Nous remercions très respectueusement M. le professeur Vayssière, qui a bien voulu identifier notre chauve-souris.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique.*)

---

## Sur un germe microbien isolé d'une ascidie alimentaire,

par G. Dauмézon.

En continuant nos recherches antérieures sur la contamination microbienne et l'épuration des coquillages comestibles, nous avons été amené à cultiver et isoler certaines bactéries vivant dans leur cavité et destinées à passer dans le tube digestif du consommateur. Chez les huîtres et autres types entrebâillant leur coquille pendant le transport ou l'exposition, on doit s'attendre, naturellement, à trouver des germes non marins provenant, par exemple, de l'eau de trempage ou d'aspersion.

Mais ici, nous nous sommes adressé à une Ascidie alimentaire très appréciée (*Microcosmus violaceus* et *Sabatieri*), qui, par sa conformation anatomique, s'oppose très efficacement à toute contamination survenant après la pêche.

La tunique très épaisse, les sphincters siphonaux très puissants et obstinément rétractés, rendent très difficiles les infiltrations.

Cet intéressant Tunicier alimentaire représente donc un milieu intérieur confiné, détaché du fond de la mer, alors qu'il était en communication avec elle et conservé vierge jusqu'à notre table.

Nous avons déjà étudié, ici même, la disparition chez *Ciona intestinalis* de l'oxygène libre dans la cavité palléale, et nous avons vu que dans cet espace asphyxique la tendance à l'anaérobiose doit rapidement s'établir. Ce milieu, isolé et purement marin, subit longuement une température élevée pendant le transport et pendant la vente, qui, ne l'oublions pas, s'effectue en été. Nous avons cherché quels sont les germes qui triomphent de la concurrence vitale des autres espèces dans ces conditions biologiques anormales et subsistent au moment de la consommation. Nous nous sommes adressé en mai, juillet, septembre et

octobre à des Ascidies provenant des côtes du Narbonnais (7 fois), de Cette (6 fois), de Port-Vendres et Collioure (4 fois), de Marseille (1 fois). Les unes avaient subi toutes les vicissitudes du commerce, les autres provenaient directement de la drague.

Chaque individu a été plongé six heures dans un bain de chlorure mercurique à 1 p. 1.000, lavé à l'eau stérile, puis transpercé largement un peu au-dessous du niveau de la gouttière péricoronale avec un fer rouge. Des prélèvements profonds étaient faits aseptiquement avec une mince pipette calibrée. Une goutte montrait, à l'examen direct, des bactéries en nombre variable suivant l'âge de la denrée et mêlées à d'abondants Péridiniens. Des flacons mexicains contenant un peu d'agar liquide ensemencé étaient couchés à plat pour le refroidissement, puis redressés et placés debout. Sur les plaques verticales ainsi obtenues, on voyait apparaître de très bonne heure des colonies nacrées qui, ayant atteint 2 millimètres de diamètre, s'écoulaient à la surface de l'agar en très longues larmes blanches, à la façon d'un latex. Le germe est un spirille à tours lâches, le protoplasme contient souvent un gros corpuscule semblable à une spore et produisant à son niveau un renflement médian ou terminal. La division est transversale. Les vieilles formes d'involution figurent fréquemment une L. Les éléments de tout âge sont libres ou groupés en chaînettes et dans ce dernier cas moins flexueux.

Mais l'aspect spirillaire n'est pas le seul : nous avons aperçu à travers la série des cultures sur milieux différents un polymorphisme bien marqué : notamment des formes bacillaires et coccobacillaires à éléments libres très mobiles ou réunis en chaînes. On aperçoit des corpuscules métachromatiques dans les différentes formes et toutes les transitions entre l'aspect spirillaire et bacillaire. Chez le bacille, la méthode de coloration ciliaire de Löffler nous a montré une abondante broussaille péritriche. Certaines jeunes cultures sont riches en diplococcobacilles très chevelus.

Les piqûres liquéfient entièrement les tubes de gélatine au bout d'une trentaine de jours; le bouillon forme un voile et s'éclaircit avec dépôt brun; la décoction d'ascidie dans l'eau de mer donne des aspects très flexueux, le lait est coagulé, la pomme de terre fournit de larges plaques déprimées et luisantes.

L'injection sous-cutanée au rat blanc (1) de 1/2 c.c. de culture pure de vingt-quatre heures a produit un œdème guéri au quinzième jour.

Le germe se rapproche de la forme *Proteus*. L'aspect caractéristique de ses colonies sur gélose verticale permet de reconnaître qu'il existe

(1) Nous remercions ici M. le professeur Gerber, qui nous a procuré obligeamment des animaux et qui, de plus, en cette circonstance et en plusieurs autres, a très efficacement facilité notre bibliographie.

toujours en proportions très élevées parmi les espèces concomitantes. Nous avons isolé et étudié un certain nombre de ces dernières.

La présence constante de ce germe à des époques différentes, à des endroits différents, son abondance dans une ascidie alimentaire fraîche et à l'abri des macérations, m'a semblé constituer un fait intéressant, même en dehors de toute question d'origine. On connaît, en effet, l'importance du *P. vulgaris* et des formes voisines considérées soit en association, soit isolément.

---

## L'atrophie thyroïdienne chez les athrepsiques,

par H. Alezais et Ch. Mattei.

La glande thyroïde est le siège d'altérations manifestes dans l'athrepsie (Lucien, Thompson). Lucien, dans une note préliminaire à la Société de Biologie (1908), dit que l'organe est diminué de poids et de volume, qu'il est le siège d'une sclérose envahissante étouffant les acini. Nous avons étudié ces lésions sur quinze corps thyroïdes d'athrepsiques, prélevés et fixés au Bouin peu de temps après la mort, pour réduire au minimum la possibilité d'altérations cadavériques.

*Macroscopiquement*, l'organe est petit, rougeâtre, de consistance très ferme, fibreuse, entre les doigts et sous le couteau. Son poids qui, à l'état normal, atteint 3 grammes à l'âge où ont été faites nos observations, ne dépasse pas, au maximum, 1 gr. 60 chez nos sujets. La glande représente alors la 1/2370 partie du poids du corps, au lieu de la 1/1666 qui est la proportion normale.

L'*étude microscopique* des pièces colorées par l'hémalun-Van Gieson ou l'hémalun éosine-orange révèle les données suivantes :

1° *Lésions de l'acinus.* — Dans certains acini, qui paraissent être le siège de lésions dégénératives au début, on note que le revêtement épithélial encore normal dans sa disposition possède des éléments cellulaires de structure très variable. Dans les uns, le noyau présente un état clair pseudo-vacuolaire; il est volumineux et arrondi, tranchant par son aspect pâle au milieu des autres. Autour de lui, cytolyse légère dans le corps cellulaire. Ce dernier est généralement augmenté de volume; son apex, déchiqueté irrégulièrement, fait saillie dans la lumière de l'acinus.

D'autres cellules ont des noyaux en bâtonnets, renflés et crénelés, ou encore offrant l'aspect de petites formations nucléaires irrégulièrement ovales. Le caryoplasme est dense, vaguement grenu; il fixe très intensément les colorants nucléaires, se montrant coloré en violet noir par l'hémalun. De beaucoup plus nombreux que les noyaux clairs, ils sont

souvent tassés les uns contre les autres. Le cytoplasme qui les entoure est rose-rouge par l'éosine-orange, jaunâtre par le Van Gieson, indistinct de la colloïde et amorphe en apparence comme elle. Ailleurs, les altérations du follicule thyroïdien sont marquées par le désordre, dans la rangée cellulaire, du revêtement épithélial. Les cellules à noyau pycnotiques augmentent de nombre. Quelques-uns des éléments cellulaires s'avancent vers le centre de l'acinus, dont la lumière est notablement rétrécie. En d'autres endroits, l'acinus découronné a sa cavité occupée en partie par des noyaux apparemment dépourvus d'enveloppe protoplasmique et réunis en amas compacts. Enfin, il est fréquent de rencontrer des acini dont la paroi est réduite à la basale conjonctive, ou simplement dessinée par le contour de la masse colloïde plus chromophile. La lumière entière est comblée de noyaux pycnotiques amassés sans ordre dans la colloïde et simulant ainsi des îlots cellulaires pleins.

A mesure que ces lésions cellulaires s'organisent *la colloïde* est progressivement méconnaissable ; entourant des amas de noyaux altérés répandus dans le stroma ou s'infiltrant en traînées assez larges au milieu des fibres conjonctives, cette substance possède en certains endroits toutes les affinités colorantes qui lui sont propres, puis sa teinte va en se dégradant insensiblement, supprimant ainsi toute transition entre elle et le tissu conjonctif ambiant. Ce sont d'ailleurs les altérations de ce *tissu conjonctif* qui présentent le plus grand intérêt dans cette étude. On trouve encore en quelques endroits, dans les régions interacineuses par exemple, des fibrilles normales assez fines, mais la plupart des fibres du stroma, surtout dans les plages un peu étendues, s'épaississent, perdent leur aspect lamelleux. Les noyaux gardent leur disposition habituelle fusiforme. Ils paraissent très clairsemés ; ils sont en réalité disséminés, séparés les uns des autres par la tuméfaction extrême du corps des fibres. Celles-ci offrent l'aspect de boyaux hyalins volumineux et contournés. Ces gros cordons dégénérés ne sont pas intimement accolés, les volutes qu'ils dessinent ménagent entre eux des interstices qui sont tantôt des capillaires aplatis et étouffés, à lumière allongée, rappelant les capillaires péri-acineux, tantôt au contraire de simples fentes interfibrillaires dans lesquelles sont disposées en assez grande abondance de petits blocs ou des traînées de colloïde. Par leurs bords ces vestiges colloïdiens se continuent insensiblement avec la substance hyaline des boyaux.

Il y a aussi çà et là, noyés dans le tissu conjonctif des noyaux nucléaires pycnotiques d'abord très sombres, puis de plus en plus pâles et paraissant se fondre peu à peu dans le tissu environnant,

Cette néoformation conjonctive ne semblant pas précédée du travail inflammatoire qui accompagne la sclérose ordinaire (néo-vaisseaux, plasmazellen, multiplication des éléments conjonctifs) paraît présenter

en somme les caractères d'une sclérose dystrophique d'un genre particulier.

(*Laboratoire d'anatomie pathologique de l'École de Médecine.*)

---

## VACCINATION ANTITYPHIQUE PAR LE VACCIN IODÉ. RÉSULTATS FOURNIS PAR 4.000 INJECTIONS CHEZ L'HOMME,

par SÉNEZ et RANQUE.

Dans une note communiquée antérieurement, nous avions signalé les premiers résultats de nos recherches concernant l'action de l'iode sur le bacille d'Eberth et l'utilisation de cet antiseptique pour préparer un vaccin antityphique.

Nous avons, depuis, apporté les quelques modifications suivantes à notre technique primitive.

1° La solution iodo-iodurée à 2 p. 100 n'est plus utilisée que dans la proportion de 1 p. 100 au lieu de 5 p. 100, taux dont nous nous servions d'abord.

2° La décantation du vaccin ne présentant pas d'avantages appréciables, ce temps-là a été supprimé et nous employons maintenant le vaccin total — bacilles dans la solution chlorurée isotonique.

3° Nous déterminons ainsi qu'il suit le titre exact du vaccin :

L'émulsion bactérienne provenant des boîtes d'ensemencement est additionnée d'une quantité connue d'eau physiologique. On mélange une partie de cette dilution à une partie de teinture d'iode du Codex iodurée. Quelques gouttes sont déposées dans la cellule d'un hématimètre de Malassez ; on recouvre d'une lamelle après avoir luté les bords à la vaseline ; on laisse décanter deux heures environ. Après ce temps, les bacilles sont parfaitement numérables. La moyenne des nombres fournis par un petit carré multipliée par le taux de la dilution et multipliée par deux millions, donne la quantité de bacilles contenue dans 1 c.c. La dilution mère est ainsi étendue d'eau physiologique pour contenir 500 millions de bacilles par centimètre cube.

Le vaccin ainsi obtenu et distribué en ampoules de façon rigoureusement aseptique grâce aux appareils dont nous donnons la description ailleurs, est injecté dans le tissu cellulaire aux doses de 0 c.c. 5, 1 c.c., 1 c.c. 5, 2 c.c.

Chaque injection est séparée de la précédente par un intervalle minimum de huit jours. Depuis un an, nous avons utilisé ou vu utiliser plus de 4.000 doses de notre vaccin iodé.

Les applications que nous avons pu faire nous-mêmes ou qui ont été faites par de nombreux médecins nous ont permis de constater la pro-

portion remarquablement faible des réactions générales consécutives. Celles-ci, en effet, toujours moyennes, n'ont été observées que dans la proportion très peu élevée de 3 p. 1.000 des cas.

D'autre part, l'efficacité des vaccinations paraît établie par ces faits :

1° Aucun des vaccinés n'a contracté la fièvre typhoïde.

2° Pourtant de nombreuses personnes soumises à la vaccination se trouvaient en plein foyer d'épidémie, notamment au Muy, dans le Var, et à Grans, commune des Bouches-du-Rhône, où le dixième de la population était atteint par la fièvre typhoïde.

3° Nous avons vacciné tout le personnel d'une importante usine de filature de soie, dont l'infirmerie enregistrait annuellement de 8 à 12 cas de fièvre typhoïde. Depuis la vaccination, on n'a observé aucun cas de fièvre typhoïde en l'année 1913, où pourtant la morbidité typhique a été aussi élevée si ce n'est plus que les années précédentes à Marseille.

M. le professeur Guérin-Valmale et M. le Dr Vayssière, son chef de clinique, ont pratiqué une centaine d'injections de vaccin iodé chez la femme enceinte et n'ont observé aucun accident.

---

## Appareil pour la préparation du vaccin antityphique iodé et Remplisseur aseptique d'ampoules,

par Ranque et Senez.

1° *Appareil à vaccin.* — Il est constitué par un grand ballon, dont le col scellé livre passage à trois tubes A, B, F. Le tube A, qui plonge jusqu'au fond du ballon, se recourbe et est scellé à la lampe à son extrémité extérieure.

Le tube B, très court, est un tube d'aspiration muni d'un filtre à air. Le tube F, très court également, est relié par un tube en caoutchouc à un récipient secondaire E, qui est agrafé contre le col du grand ballon.

Ce récipient, formé d'une éprouvette scellée aux deux extrémités, livre passage à deux tubes ; le premier, très court, est un filtre à air ; le second, qui plonge jusqu'au fond de l'appareil, est relié au tube F du grand ballon par un tube en caoutchouc. A l'intérieur de ce tube, se trouve une pointe de verre scellée qui intercepte la communication entre les deux récipients. Mais, par pression sur le tube de caoutchouc, cette pointe peut se briser, laissant communiquer les deux récipients entre eux.

*Fonctionnement.* — Le récipient E est rempli de la solution d'hyposulfite et tout l'appareil est stérilisé à l'autoclave à 130 degrés. L'extrémité du tube A est alors brisée et introduite dans le matras qui contient l'émulsion microbienne, additionnée d'iode. On aspire par le tube B et

toute l'émulsion iodée passe dans le grand ballon. Le tube A est scellé à la lampe.

Lorsque l'iode a agi pendant le temps voulu, on brise la pointe scellée D. On aspire à nouveau par le tube B, l'hyposulfite vient tomber goutte à goutte dans le grand ballon par le tube F. Lorsque tout l'iode

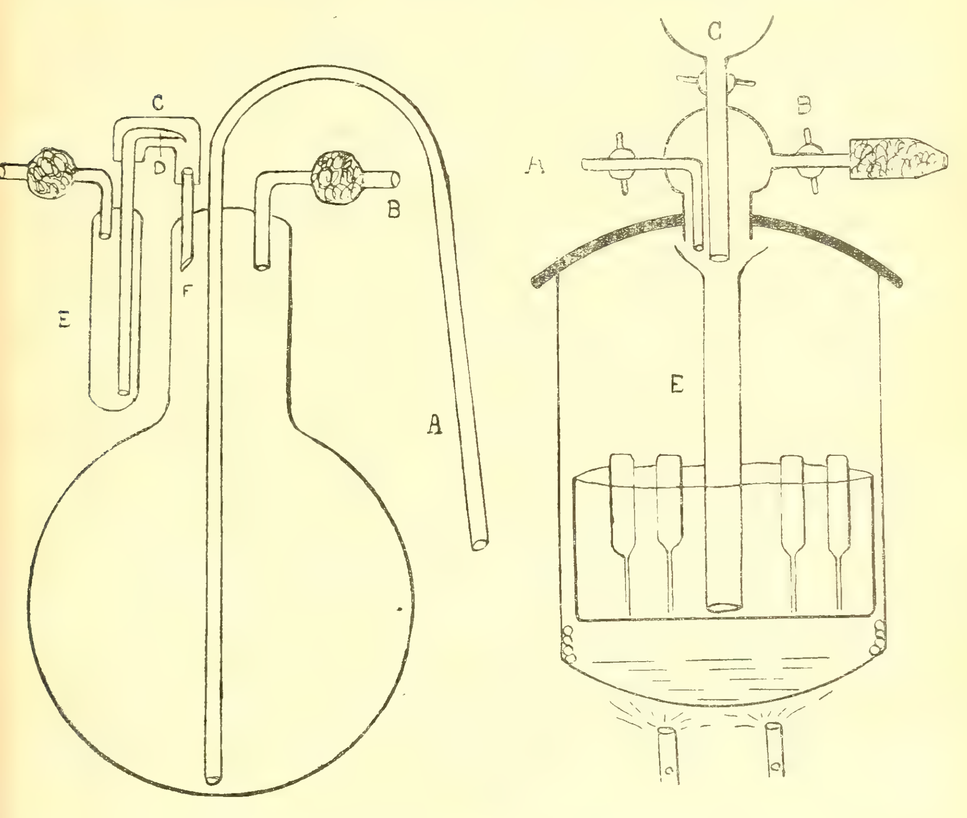



Schéma de l'Appareil à Vaccin.

Schéma du Remplisseur d'ampoules

est neutralisé, brusquement la teinte brune disparaît, l'émulsion est stérilisée, mais tout antiseptique a disparu. On arrête l'aspiration et le vaccin est prêt à être réparti en ampoules.

2° *Remplisseur aseptique d'ampoules.* — Cet appareil permet en une seule fois et automatiquement : 1° de stériliser les ampoules ; 2° de les remplir de vaccin ; 3° d'en opérer le scellement provisoire pour éviter toute pollution. Ces trois opérations se passent à l'intérieur d'un appareil stérilisé sans aucun contact avec l'air extérieur. L'appareil comprend une chaudière d'autoclave portant les modifications indiquées sur le schéma ci-joint.

Les ampoules à remplir sont disposées côte à côte la pointe en bas dans le récipient R. Ce récipient supporte en son centre une cheminée d'adduction E, dont l'extrémité évasée en entonnoir coiffe la partie inférieure de tous les tubes traversant le couvercle.

*Fonctionnement.* — La chaudière préalablement garnie d'eau est chauffée. On laisse la vapeur d'eau s'échapper pendant cinq à dix minutes par la tubulure d'échappement. Tout l'air contenu dans l'autoclave est chassé. Le tube d'échappement est alors fermé et l'appareil est chauffé à 125 degrés pendant un quart d'heure. Les ampoules sont stérilisées.

L'appareil est abandonné au refroidissement ; quand celui-ci est complet, le vide est presque absolu dans l'appareil.

Le tube A après flambage est raccordé au tube A de l'appareil à vaccin par un embout stérilisé. Le robinet commandant ce tube est ouvert et le vide de l'autoclave aspire la quantité de vaccin voulue. Celui-ci est conduit dans le récipient à ampoules grâce à la cheminée E. Le tube A est fermé et on laisse arriver de l'air filtré par le tube B.

Sous l'influence de la pression atmosphérique le vaccin ascensionne dans les ampoules et les remplit.

A ce moment, par le moyen du tube C qui porte une bouilloire *ad hoc*, on introduit de la paraffine fondue et bouillante qui vient s'étaler au fond du récipient à ampoules, obturant l'extrémité de chacune des tiges qui y plongent.

Après refroidissement de la couche de paraffine, toute communication entre les ampoules pleines et l'extérieur est interceptée, chaque tige d'ampoule ayant à son intérieur un petit bouchon de paraffine aseptique solidifiée. On ouvre alors l'appareil, les ampoules en sont retirées une à une et scellées à la lampe d'un trait de chalumeau dirigé entre le corps de l'ampoule et le petit bouchon de paraffine.

L'asepsie de la mise en ampoules est ainsi rigoureusement absolue.

---

## ÉLECTIONS DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1914.

Sont élus :

*Vice-président* : M. ALEZAIS.
*Secrétaire général* : M. J. COTTE.
*Secrétaires des séances* : MM. JEAN LIVON et ROUSLACROIX.

---

*Le Gérant* : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SEANCE DU 27 DÉCEMBRE 1913

SOMMAIRE

## Présidence de M. Dastre.

### Présentation d'ouvrage.

M. Louis Roule. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de cet exemplaire d'un ouvrage que je viens de publier et qui a pour titre : *Traité raisonné de la Pisciculture et des Pêches.*

Je ne me serais point permis d'offrir ainsi un tel volume si ce dernier ne contenait que des descriptions d'engins de pêche ou d'outillages de pisciculture. Mais la méthode que j'ai suivie et la portée que j'ai donnée à mon livre sont toutes différentes, et plus amples de beaucoup. Le titre complet, que j'ai résumé à cause de sa longueur, eût été : *Traité de la Biologie des Poissons et de ses applications rationnelles à la Pisciculture et aux Pêches.* Les récents et considérables progrès de l'Ichthyobiologie concernant le développement embryonnaire, les conditions et les variations de l'œcologie, les migrations de plusieurs espèces, sont exposés selon leur ordre didactique, autant au sujet des Poissons marins que de ceux des eaux douces. Les nombreuses figures que cet ouvrage contient rendent aisée la lecture du texte. Ainsi disposé, les notions qu'il renferme appartiennent à l'ensemble de celles dont la Société s'occupe, et je suis heureux, par suite, de l'offrir à notre bibliothèque.

### Dons

M. Troisier offre à la Société les ouvrages suivants :

*Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux*, de Brown-Séquard, 1858 à 1861 (4 vol.).

*Archives de Physiologie normale et pathologique*, de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, 1868 à 1882 (14 vol.).

M. Galippe offre les ouvrages suivants :

Andral : *Essai d'hématologie pathologique* (Paris, 1843).

Andral et Gavarret : *Réponse aux principales objections dirigées contre les procédés suivis dans les analyses du sang et contre l'exactitude de leurs résultats* (Paris, 1842).

— — *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies* (Paris, 1840).

*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie* (1877, 1878, 1879, 1880).

Andral, Gavarret et Delafond : *Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques dans l'état de santé et de maladie* (Paris, 1842).

Becquerel et Rodier : *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie* (Paris, 1844).

Bichat : *Traité des membranes* (Paris, 1816).

Blondlot : *Traité analytique de la digestion* (Paris, 1843).

Corvisart : *Sur une fonction peu connue du pancréas* (1857-1858).

Cuvier : *Rapport historique sur les progrès des sciences naturelles* (Paris, 1828).

Denis (de Commercy) : *Mémoire sur le sang*, 1 vol. (Paris, 1859).

— *Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiologique du sang de l'homme et à l'étude physiologico-pathologique, hygiénique et thérapeutique des maladies de cette humeur*, 1 vol. (Paris, 1838).

Flourens : *Histoire de la découverte de la circulation du sang* (Paris, 1857).

F. Hatin : *Recherches expérimentales sur l'hémaleucose ou coagulation blanche du sang* (Paris, 1840).

Lavoisier : *Chimie*. 2e édit., 2 vol. (Paris, 1789).

Leblanc et Trousseau : *Recherches expérimentales sur les caractères physiques du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie* (Paris, 1832).

Le Gallois : *Le sang est-il identique dans tous les vaisseaux qu'il parcourt?* (Paris, 1802).

M. Parchappe : *Etude sur le sang dans l'état physiologique et l'état pathologique* (Paris, 1857).

Parmentier : *Recherches sur les végétaux nourrissants qui, dans les temps de disette, peuvent remplacer les aliments ordinaires*. 1 vol.

— *Aperçu des résultats obtenus dans la fabrication des sirops et des conserves de raisins, dans le cours des années* 1810 *et* 1811. 2 vol.

— *Dissertation sur la nature des eaux de la Seine*. 1 vol.

Parmentier et Déryeux : *Précis d'expériences et observations sur le lait*.

Petit-Radel : *Essai sur le lait* (Paris, 1786).

J. Reiset : *E. Millon : sa vie, ses travaux de chimie et ses études économiques et agricoles sur l'Algérie* (Paris, 1870).

Savi : *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux par* C. Matteucci, *suivi d'études anatomiques sur le système nerveux et sur l'organe électrique de la torpille* (Paris, 1844).

Scarpa : *Mémoires de Physiologie et de Chirurgie pratique*. 1 vol. (Paris, 1804).

Sénebier : *L'art d'observer*. 2 vol. (Genève, 1775).

— *Histoire littéraire de Genève*, 3 vol. (Genève, 1786).

— *Mémoires physico-chimiques*. 3 vol. (Genève, 1782).

— *Manuscrits de Genève*. 1 vol. (Genève, 1779).

SÉNEBIER : *Expériences pour servir à l'histoire de la génération des animaux et des plantes.* 1 vol. (Genève, 1785).

— *Expériences sur la digestion de différentes espèces d'animaux.* 1 vol. (Genève, 1783).

— *Recherches sur l'influence de la lumière solaire.* 1 vol. (Genève, 1783).

SPALLANZANI : *Opuscules de physique animale et végétale.* 2 vol. (Pavie, 1787).

— *Expériences pour servir à l'histoire de la génération des animaux et des plantes* (Pavie, 1787).

TIEDMANN et GMELIN : *Recherches sur la digestion, traduites de l'allemand par Jourdan.* 2 vol. (Paris, 1827).

M. LE PRÉSIDENT exprime à MM. GALIPPE et TROISIER les remerciements de la Société.

---

## NOUVELLES OBSERVATIONS DE RÉAPPARITION DE LA PROLIFÉRATION DANS LES TISSUS D'ANIMAUX ADULTES CULTIVÉS EN DEHORS DE L'ORGANISME

(Note préliminaire),

par CHRISTIAN CHAMPY.

Dans une récente communication, j'ai indiqué qu'une prolifération assez active par mitose réapparaissait dans divers tissus adultes cultivés en dehors de l'organisme. J'ai indiqué comme exemple celui des cellules de Müller de la rétine, qui me paraît l'un des plus caractéristiques, car ces cellules ne se divisent jamais par mitose dans l'organisme.

J'ai observé dans les mêmes conditions la réapparition d'une division mitotique dans les cellules de diverses glandes (rein, thyroïde, etc.). Ce phénomène est donc très général, et (à l'exception toutefois des cellules nerveuses qui constituent un exemple un peu particulier) on peut dire que, dans les conditions réalisées, la faculté de se mitoser réapparaît d'une manière générale dans les divers éléments différenciés de l'organisme adulte, chez qui elle semblait être plus ou moins complètement perdue.

Je veux insister quelque peu sur les phenomènes qui se produisent en culture dans le rein et la thyroïde.

Dans la thyroïde, la mitose réapparaît dans les cellules épithéliales sans que celles-ci subissent auparavant de modifications sensibles.

Dans le rein (tube contourné), les cellules subissent au contraire des transformations importantes avant que la faculté de se mitoser ne réapparaisse; la plus grande partie du cytoplasme dégénère et tombe dans la lumière du tube rénal avec tous les organes différenciés de

la cellule : brosse, bâtonnets, etc., tandis qu'il se reforme autour du noyau une zone de cytoplasme hyalin qui grandit peu à peu. C'est dans cette cellule préalablement rajeunie que se produit la karyokinèse.

Il est à noter que le rein de fœtus à terme présente à cet égard des différences considérables avec celui de l'adulte : les phénomènes de dégénérescence y sont très discrets.

Il semble donc que plus la cellule renferme d'appareils différenciés, plus le retour à un état tel qu'elle puisse mitoser soit difficile.

Relativement facile dans la thyroïde, le phénomène est très compliqué dans le rein ; et dans le rein adulte il l'est plus que dans le rein embryonnaire.

J'ai signalé déjà les différences entre les phénomènes de différenciation dans un muscle déjà très différencié, comme le muscle vésical, et ceux qu'on observe dans un muscle certainement bien moins évolué, comme le muscle de la paroi des capillaires artériels. Ces différences sont du même ordre que celles que je signale ici.

---

## L'ÉPREUVE DE L'ATROPINE, DU NITRITE D'AMYLE ET DE LA COMPRESSION OCULAIRE DANS LES BRADYCARDIES TOTALES.

Note de M. PETZETAKIS, présentée par G. WEISS.

Il est de toute nécessité, en présence d'une bradycardie, de résoudre les deux problèmes suivants : en premier lieu, la variété de la bradycardie, en second lieu la cause de cette bradycardie. Si le premier problème est facilement résolu par la méthode graphique d'une part et l'examen clinique d'autre part, il n'en est pas de même pour le deuxième problème qui se pose, à savoir, si une bradycardie est d'origine nerveuse ou myocardique. L'épreuve de l'atropine est un moyen de reconnaître les bradycardies d'origine nerveuse. Mais la longue observation que demande cette épreuve et l'inconstance des résultats obtenus par cette méthode, ont obligé Josué et Goblewski à la remplacer par l'inhalation du nitrite d'amyle. A côté de ces deux épreuves, nous croyons qu'on pourrait ajouter l'épreuve de la compression oculaire que Loeper et Mougeot proposaient dans le diagnostic des névroses gastriques.

Cette dernière épreuve serait positive lorsque la compression sur les globes oculaires produit le ralentissement du rythme cardiaque, et ce serait un moyen de reconnaître les bradycardies d'origine nerveuse dans lesquelles elle serait positive. Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Desgenettes 16 cas de bradycardies diagnostiquées comme totales par l'examen du pouls veineux. Au point de vue étiologique, ils

peuvent se classer de la façon suivante : 1 cas d'origine traumatique (contusion grave du rein), 3 cas d'origine rhumatismale, 3 au cours des oreillons, 3 au cours d'ictères, 1 cas à la suite de scarlatine, 1 consécutif à une névrose gastro-intestinale, enfin, 4 se rapportaient à des bradycardies permanentes physiologiques. Le pouls de ces malades variait depuis 40 jusqu'à 56. Il était influencé par la station debout, le changement des positions et l'effort, aussi bien que par les inspirations forcées ou le mouvement de déglutition. Dans le cas cependant de pouls lent ictérique, il ne survenait comme modifications qu'une variation de 4 à 5 pulsations par le passage du décubitus à la station debout. L'atropine était injectée à la dose de 0,002 milligrammes. Il nous a été possible d'observer pendant l'action de l'atropine : *a*) le ralentissement passager du pouls dans les dix premières minutes (de 5 à 10 pulsations) dans 6 cas ; *b*) l'absence complète de modification du pouls pendant toute la durée de l'action de l'atropine dans 3 cas ; *c*) dans le cas de pouls lent ictérique (non modifié par les changements de position) l'épreuve était paradoxale, c'est-à-dire que le pouls était ralenti de 10 pulsations et ne revenait à la normale qu'après une heure et demie (1 h. 1/2). Enfin, dans les 12 cas qui ont été influencés, l'accélération maxima survenait :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Dans 1 cas, vers la 40e m., et dépassait . . . . | le rythme | normal | de 10 pul. |
| Dans 1 cas, vers 1 heure et dépassait. . . . . . | — | — | de 10 pul. |
| Dans 6 cas, vers la 30e ou 40e m., et dépassait | — | — | de 12 à 17 pul. |
| Dans 3 cas, vers la 30e ou 40e m., et dépassait | — | — | de 26 à 30 — |

et dans 1 cas, vers la 30e minute, elle dépassait du double le rythme normal.

Dans ces cas, le rythme ne revenait à la normale que dans un intervalle variant entre une heure et quatre heures.

L'épreuve du nitrite d'amyle accélérait le rythme du pouls des malades, soit de 40 pulsations, soit du double du nombre de leurs pulsations, ou même davantage, à l'exception du pouls lent ictérique (qui était abaissé par l'atropine et ne se modifiait pas par la station debout) et chez lequel l'accélération ne dépassait pas 20 pulsations par minute.

La compression oculaire a été pratiquée chez tous les malades, et cette épreuve a été positive chez tous, à l'exception du cas du pouls lent ictérique signalé ci-dessus et qui n'était non plus notablement modifié par le nitrite d'amyle. La compression sur les globes oculaires produisait un ralentissement considérable qui variait de 10-15-25 pulsations par minute. Au cours de ces recherches, nous avons pu constater que la compression de l'œil droit donnait les plus grands ralentissements, celle de l'œil gauche donnait un ralentissement beaucoup moins considérable, tandis que la compression combinée des deux yeux produisait aussi un ralentissement considérable, sans atteindre pourtant celui obtenu par la compression de l'œil droit seul. La durée des poses

que nous obtenions ainsi variait entre 2-3-4 secondes ; par la compression de l'œil droit chez quelques malades, nous obtenions des arrêts du cœur pendant 5 à 6 secondes.

En résumé, l'épreuve de l'atropine a été positive chez la plupart de nos malades ; nous conclurons donc à l'origine nerveuse de ces bradycardies. Mais que faut-il penser des quatre cas chez lesquels l'épreuve de l'atropine a été complètement négative ? Nous sommes obligés, malgré l'épreuve négative, de considérer les trois premiers cas comme d'origine nerveuse, puisqu'elles étaient modifiées par les changements de position, les inspirations forcées et la déglutition. Mais il n'en est pas de même du quatrième cas, où il s'agissait d'un pouls lent ictérique, consécutif à une imprégnation profonde de l'organisme par les pigments biliaires et que nous devons considérer comme une bradycardie totale d'origine myocardique. En faveur de cette interprétation, nous invoquerons l'épreuve du nitrite d'amyle, qui a été nettement positive dans les trois premiers cas, et négative dans le quatrième. De plus, l'épreuve de la compression oculaire nous donnait le plus grand ralentissement chez les trois premiers malades, tandis que la même épreuve a été négative chez le dernier malade. L'atropine dans certains cas serait donc incapable d'influencer les bradycardies totales d'origine non myocardique. Le nitrite d'amyle paraît donner des résultats plus satisfaisants. A côté de ces deux épreuves, nous pensons que la recherche de la compression oculaire pourrait compléter les deux autres épreuves et être utile dans le diagnostic différenciel entre les bradycardies d'origine nerveuse et celles d'origine myocardique.

(*Travail du service de M. le médecin-major Jude, à l'hôpital Desgenettes, de Lyon.*)

---

## Sur le lieu où se produit l'évaporation réfrigérante dans la polypnée thermique,

par H. Magne.

Un grand nombre d'homéothermes luttent contre une élévation de leur température centrale par la polypnée thermique. L'évaporation réfrigérante a lieu chez ces animaux au niveau de la surface pulmonaire. Cette expression est vague, mais il semble que l'on entende surtout par là la surface fonctionnelle du poumon, l'endothélium alvéolaire. C'est uniquement à son niveau que se produisent les échanges gazeux respiratoires, et sa minceur doit aussi bien se prêter, semble-t-il, à une évaporation rapide, qui, comme le fait remarquer Richet, n'est pas

limitée dans sa grandeur comme l'élimination d'acide carbonique ou l'absorption d'oxygène. Mais si, dans son trajet dans les voies respiratoires conductrices, l'air ne peut subir aucun changement dans sa composition gazeuse par suite de la barrière qu'oppose à la diffusion l'épithélium cylindrique, il peut se saturer plus ou moins d'humidité. L'épaisseur du conduit n'est plus ici un obstacle par suite de la présence de glandes nombreuses. Dans la respiration normale, la saturation de l'air se produit donc dans les bronches et aussi dans les alvéoles, puisque le sang se concentre en passant dans le poumon et s'y refroidit par suite (pour une part tout au moins) de l'évaporation.

Nous avons cherché à savoir à quel niveau de l'appareil respiratoire se produit, dans la polypnée thermique, la réfrigération du sang. Si l'augmentation de l'évaporation a lieu dans l'alvéole, il est évident que le sang artériel reviendra plus froid au cœur gauche par les veines pulmonaires et que la différence de température entre les deux cavités ventriculaires augmentera. Dans le cas contraire, l'évaporation supplémentaire se produisant dans les premières voies respiratoires portera son effet sur le sang veineux, et la différence de température entre les deux cœurs restera invariable. Il n'est d'ailleurs pas douteux que, dans la polypnée qui permet au chien de produire, d'après Richet, deux fois plus de froid qu'il ne produit normalement de chaleur, les variations de température soient aisément mesurables.

Au moyen de sondes thermo-électriques, et en suivant la technique de Cl. Bernard, nous avons mesuré sur le chien chloralosé la différence de température entre les deux cœurs. Dans une première série d'expériences, plusieurs lectures étant faites à l'état normal, le chien était mis en polypnée, soit par chauffage à l'étuve, soit par tétanisation générale. On faisait alors de nouvelles mesures. On laissait ensuite l'animal se refroidir et le rythme respiratoire tomber pour faire une troisième observation. Nous donnons dans le tableau suivant, en même temps que le nombre de respirations par minute R (1), l'excès de température du cœur droit sur le cœur gauche en centièmes de degrés T.

| | | AVANT LA POLYPNÉE | | | PENDANT LA POLYPNÉE | | | APRÈS LA POLYPNÉE | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | R | | 14 | | 150 | | 170 | | 60 | |
| | T | | 13 | | 9 | | 1 | | 10 | |
| II. | R | 15 | 15 | 15 | 185 | | 200 | 40 | | 25 |
| | T | 10 | 31 | 15 | 40 | | 14 | 19 | | 21 |
| III. | R | | 7 | | 165 | 174 | 185 | 30 | | 20 |
| | T | | 23 | | 14 | 6 | 5 | 8 | | 11 |

Pour éviter d'avoir à retirer et remettre les sondes, nous avons, dans la suite, modifié la technique. L'animal est laissé dans l'étuve sèche à

(1) Comptées dans les douze secondes précédant la lecture du galvanomètre.

40-45 degrés, la tête à l'extérieur, il respire l'air du laboratoire. Les sondes sont placées dès que la polypnée est établie et on la fait à volonté cesser pour quelques minutes par une injection d'apomorphine (1). Avec cette méthode, il n'est plus nécessaire de déplacer les appareils, l'animal reste placé dans les mêmes conditions de température, et l'ont peu même, par un dispositif simple, inscrire sur le cylindre avec le tracé respiratoire les variations thermométriques. Nous résumons deux des cinq expériences concordantes que nous avons faites.

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | R | 190 | I | 0 | | 75 | 25 | 65 | | 85 | I | 0 | 85 | 165 | 150 |
| | T | 34 | | 35 puis 32 | | 33 | 32 | 30 | | 29 | | 25 | 21 | 20 | 22 |
| II. | R | 170 | I | 70 | 28 | 70 | 110 | 125 | I | 65 | | 90 | | | |
| | T | 17 | | 19 | 23 | 22 | 24 | 24 | | 25 | | 26 | | | |

Le rythme respiratoire n'a donc qu'une influence faible ou nulle sur le refroidissement du sang de la petite circulation (2).

Ces résultats sont en concordance, et constituent même la contre-épreuve, avec les anciennes expériences de Heidenhain et Körner (1871) (3), qui ont montré que la différence de température entre les deux cœurs à l'avantage du droit persiste avec la même valeur si l'on fait respirer à un animal de l'air chaud et saturé d'humidité.

*Conclusion.* — Dans la polypnée thermique, l'évaporation réfrigérante se produit surtout, peut-être uniquement, dans les voies respiratoires conductrices. Mais, comme à ce niveau la muqueuse n'est pas organisée pour se prêter à une transsudation physique rapide, il faut admettre l'activité de l'appareil glandulaire qui fournit le volume d'eau nécessaire.

(*Laboratoire de physiologie de l'École d'Alfort.*)

---

## Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II B b) extrait du pancréas,

par H. Iscovesco.

J'ai isolé du pancréas un lipoïde (II B b) qui a des propriétés physiologiques intéressantes. Ce lipoïde se prépare en suivant exactement la même technique que celle qui a servi à préparer le lipoïde de la partie

(1) J. Camus. Arrêt de la polypnée thermique par l'apomorphine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 février 1913.

(2) Ou bien il faudrait admettre, ce qui est peu probable, que la circulation pulmonaire et, par suite, la circulation générale sont accélérées dans la mesure de ce refroidissement. Nous avons, d'ailleurs, constaté que la fréquence du pouls et la pression artérielle ne sont pas augmentées par la polypnée.

(3) Cités par Cl. Bernard. *Leçons sur la chaleur animale*, 1876, 5e leçon.

corticale des glandes surrénales et que j'ai exposée précédemment (1).

J'ai injecté tous les deux jours, dans la nuque de 10 lapins, 1 c. c. d'une solution huileuse à 2 p. 100 de ce lipoïde.

Cinq animaux de même âge et de même poids servaient de témoins.

Tous les animaux étaient âgés de 135 jours et l'expérience a été poursuivie pendant 131 jours.

Les animaux ont été pesés régulièrement, et je donne ci-après les poids successifs des animaux soignés et des animaux témoins.

| | POIDS initial. | 10e jour. | 30e jour. | 35e jour. | 50e jour. | 65e jour. | 90e jour. | 110e jour. | 130e jour. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Témoins. | 2120 | 2210 | 2280 | 2300 | 2500 | 2625 | 2850 | 2820 | 2810 |
| Anim. soignés | 2050 | 2100 | 2210 | 2350 | 2570 | 2840 | 2910 | 2960 | 3110 |

On voit que les animaux témoins ont accru leur poids actuel de 32 p. 100, tandis que les animaux soignés ont gagné 51 p. 100.

J'ajoute qu'aucun autre lipoïde ne donne dans un même laps de temps avec des animaux de cet âge un résultat semblable.

Si on porte ces chiffres d'augmentation de poids sur un tableau millimétrique de Schleicher et qu'on réunisse par une diagonale les extrémités des courbes de croissance ainsi obtenues, on constate que la diagonale de croissance des témoins est inclinée de 14 degrés sur l'horizontale, tandis que celle des animaux soignés l'est de 22 degrés.

Le lipoïde pancréatique que j'ai isolé a donc une action des plus favorables sur la nutrition générale et semble agir par une augmentation de l'appétit, car les lapins soignés mangent plus que les autres, ainsi que par une utilisation meilleure des aliments, ainsi que le prouvent les analyses d'urine que je publierai ultérieurement dans un mémoire plus étendu.

Les animaux qui ont servi à l'expérience que je viens de décrire ont tous été sacrifiés le 130e jour. Tous les organes ont été pesés, et voici les résultats de ces pesées. Les chiffres expriment les moyennes arithmétiques des poids de chaque organe en grammes par kilogramme d'animal :

| | POIDS initial. | CAPSULES | CŒUR | FOIE | OVAIRES | RATE | REIN | THYROIDE | RECTUM |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Témoins. | 2810 | 0,136 | 2,69 | 36 | 0,068 | 0,48 | 6,40 | 0,076 | 1,28 |
| Anim. soignés. | 3110 | 0,162 | 2,55 | 47 | 0,070 | 0,51 | 6,22 | 0,051 | 1,17 |

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 510.

Je ne puis indiquer l'action sur le pancréas, les pièces étant prélevées pour l'examen histologique, car la pesée exacte d'un pancréas de lapin est tout à fait illusoire, puisqu'on n'est jamais certain de l'isoler complètement malgré la dissection la plus attentive. L'examen histologique permettra certainement d'avoir des données précises sur son état.

Je ne parlerai donc de l'action de ce lipoïde sur le pancréas que lorsque j'aurai le résultat de l'étude histologique.

Quant à son action sur les autres organes, on constate une action excitante sur les capsules et insignifiante ou nulle sur tous les autres organes, excepté la thyroïde, sur laquelle il semble exercer une action dépressive.

*Mais le fait le plus important, c'est l'excitation considérable du foie.*

Les animaux soignés avaient 47 grammes de foie par kilogramme, alors que les animaux témoins n'en avaient que 36.

Ce fait est unique. Aucun autre lipoïde n'excite le foie à ce point. En aucun cas on ne trouve chez les lapins des foies aussi importants.

Ces foies ne sont pas gras. Quant à l'examen histologique, il sera communiqué ultérieurement.

Injecté pendant un certain temps à l'homme, à la dose de 1 à 2 centigrammes par jour, on a :

1° Une légère augmentation de la pression artérielle ;

2° Une augmentation constante du poids.

Injecté aux mêmes doses chez des diabétiques, deux cas se présentent :

Dans l'un de ces cas, le sucre augmente dans des proportions importantes, de 30 à 60 grammes par jour.

Dans une autre série de cas, au contraire, le sucre diminue et disparaît très vite.

Il semble que les injections de ce lipoïde permettent d'affirmer qu'il y a des diabètes par hyperhépatie, qui sont aggravés, et par hyperhépatie, qui sont, au contraire, rapidement améliorés par ce lipoïde.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

---

## Sur quelques levures rencontrées dans la pulpe vaccinale,

par Ch. Lesieur et L. Magnin.

La flore du vaccin a été étudiée surtout au point de vue bactériologique. Toutefois, les champignons microscopiques que nous nous sommes proposé d'y rechercher ont été déjà l'objet d'un certain nombre de travaux de la part de Haller et Zurn, Keber (1867), Cohn, Pfeiffer (*Saccharomyces vaccinæ*), Tenholt, Buist, Kirchner, etc.

Nos recherches (1) ont porté principalement sur le vaccin fourni pendant deux mois par l'Institut vaccinogène de Lyon, mais aussi sur quelques autres vaccins, généralement âgés de plusieurs mois. Nous avons opéré sur la pulpe, soit fraîche, soit glycérinée et broyée : des ensemencements étaient faits sur gélose maltosée, sur pomme de terre, sur carotte, puis sur agar au jus de carotte, en milieu de Raulin, etc.

Les colonies de levures qui se développaient en trois à quatre jours, à la température du laboratoire, ont été purifiées et différenciées suivant les méthodes indiquées par Guilliermond dans son livre sur les levures, par Lutz et Guéguen, etc.

La présence de levures s'est montrée constante dans les vingt-cinq échantillons de pulpes, fraîches ou glycérinées, âgées de moins de soixante jours, que nous avons examinées ainsi.

Ces levures appartiennent à plusieurs espèces : des quatre formes isolées, trois, par leurs caractères morphologiques et biologiques, sont des *Torulas*; une se rapproche des formes *Mycoderma*. Une des *Torulas* présente des formations zoogléiques que nous croyons non encore signalées dans la morphologie des levures.

Ces champignons existent aussi bien dans la pulpe glycérinée (âgée de moins de quatre à cinq mois) que dans la pulpe fraîchement recueillie. Leur recherche dans des pulpes âgées de cinq à six mois, conservées entre 0 degré et + 10 degrés centigrades, a été négative. Les basses températures ne sont toutefois pas défavorables à la croissance des levures du vaccin.

Des quatre espèces de levures isolées par nous, aucune ne s'est montrée pathogène pour le cobaye et le lapin ; aucune n'a été rencontrée chez l'enfant vacciné.

Chez les animaux inoculés avec ces levures, le pouvoir agglutinant du sérum se montre très faible ; l'hémoculture a permis de les retrouver dans le sang du lapin injecté sous la peau.

L'analyse mycologique du vaccin paraît pouvoir présenter un certain intérêt prophylactique : il peut être important de déterminer si les champignons rencontrés sont saprophytes ou pathogènes.

(*Laboratoire de pathologie et thérapeutique générales de la Faculté de médecine de Lyon.*)

(1) Voy. Ch. Lesieur et L. Magnin. *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, septembre 1913 ; et L. Magnin. *Thèse* de Lyon, juin 1913.

## Sons, tons et bruits,

par Pierre Bonnier.

Dans une récente communication (1), MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann concluent d'une expérience qu'il existe entre les bruits et les *sons* une différence non de complexité, mais *de nature*.

On a trop souvent confondu *sons* et *tons*. Tout ce qui est du domaine auditif est un *son* et doit s'appeler son ; nous n'avons pas d'autre mot. Mais certains sons ont un caractère immédiatement saisissable de *tonalité*, et se classent facilement selon leur acuité ; d'autres l'ont très peu, ou pas, d'après les auteurs de la note. Les premiers sont des *tons*, les seconds des *bruits*. Mais tons et bruits sont des sons.

Et si ce caractère de tonalité peut ainsi varier du ton le plus pur, sans mélange de bruit, au bruit le plus pur, sans mélange de ton ; il ne s'ensuit nullement qu'il y ait là une différence de nature.

Quand je fais tourner un disque mi-partie rouge, mi-partie vert, j'ai la sensation de deux tons colorés, de tonalités simples et pures, se succédant de plus en plus rapidement à mesure que la vitesse de rotation augmente. Puis, la pureté de chaque tonalité se perd, par chevauchement d'impresssions persistant sur ma rétine, et un moment arrive où je ne vois plus ni rouge ni vert, mais gris. Je ne perds le sens des deux premières tonalités que pour prendre celui d'une troisième, moins pure que ses composantes, puisque du gris m'apparaîtra de même par la confusion d'autres tonalités diverses. Puis-je dire qu'entre les tonalités pures du vert et du rouge et la tonalité impure du gris il y a différence de nature? Évidemment non. Et en mélangeant, de cent façons, diverses tonalités simples, j'obtiendrai des gris qui varieront et se distingueront les uns des autres en tonalités grises. Et tel gris, qui semblera n'avoir plus aucune tonalité, si on le considère isolément, en prendra une aussitôt qu'on le rapprochera d'un autre gris. Il y a donc, entre le ton lumineux le plus pur et le gris le plus atone, des différences de complexité, non de nature.

Je ne crois pas connaître, parmi les mille bruits que je reconnaîtrais, un seul dont je ne puisse dire s'il est plus aigu ou plus grave que tel autre bruit. Quand des tons, même très purs, se superposent de façon à constituer, non un timbre ni un accord, mais un complexe de sonorités dysharmoniques, c'est-à-dire qui ne se font pas mutuellement valoir, j'ai la sensation de bruit, c'est-à-dire de sonorité grise, si je puis ainsi dire. Ici encore je puis classer les bruits aussi bien par leur tonalité que par leur intensité ou leur timbre, aussi peu tonal que soit ce dernier.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 décembre 1913.

A côté de ce point de définition, je signalerai aux auteurs une petite cause d'erreur dans leur façon d'expérimenter. Quand on frappe un corps capable de vibrer *dans sa totalité*, comme la lame d'un xylophone, d'un harmonica, une corde, un diapason ou un simple caillou, la mise en vibration totale éveillera toujours un bruit d'une tonalité définie, ou même un ton plus ou moins pur, dans la genèse desquels les dimensions de la partie vibrante joueront naturellement leur rôle. Mais si l'on percute, *à la façon médicale*, ces mêmes corps, on peut ne plus solliciter leur vibration totale, et l'ébranlement n'intéressera plus qu'un segment limité du corps frappé. Il arrivera même que le bruit provienne plus du corps frappant que du corps frappé, du marteau que de l'enclume. Il est dès lors assez naturel que le bruit varie peu selon le corps frappé et ne tienne même aucun compte des dimensions totales de celui-ci, mais qu'il varie au contraire nettement selon la nature du corps frappant, ce que vérifie facilement l'expérience. Si je percute légèrement, médicalement, avec l'ongle une série de diapasons dont ma main étouffe la vibration totale, je n'aurai jamais que le bruit léger de l'ongle sur l'acier, quel que soit le diapason.

Enfin, les auteurs considèrent comme décisive une expérience dans laquelle ils font passer rapidement devant une soufflerie une bande percée de trous espacés sans aucun ordre. Il se produit alors *un bruit analogue à un crépitement très rapide*, lequel ne donne jamais de variation de tonalité, quelle que soit la vitesse de déplacement.

On pourrait supposer, d'après l'expression même des auteurs, que puisqu'il n'y a pas variation de tonalité selon la vitesse, c'est que la tonalité ne varie pas, ce qui ferait penser qu'il y en a une. Or, les auteurs concluent qu'il n'y en pas...

Ce bruit analogue à un crépitement est en réalité *une succession de bruits*, et tant qu'il y a sensation de crépitement, on doit admettre que la plupart de ces petits bruits successifs et divers restent relativement distincts l'un de l'autre. Mais on ne peut pas plus appeler *un* bruit une succession de bruits, qu'on ne pourra appeler ton une succession de chocs réguliers restant distincts et ne fusionnant pas en une sensation continue. Tant que les ébranlements les plus régulièrement périodiques sont assez espacés pour que nous les percevions distinctement, la sensation tonale n'apparaît pas. Nous pouvons en conclure que, physiologiquement, la sensation totale n'apparaît qu'à partir d'une certaine vitesse, mais non pas qu'il y a différence de nature entre une périodicité longue et une périodicité courte. Dans le cas de la bande percée de trous irrégulièrement espacés, chaque trou est l'origine d'un choc aérien, et quand se produit le choc du trou suivant, cela fait deux ébranlements successifs, par suite une période vibratoire, restât-elle unique : il y a donc une onde, une longueur d'onde, une période, et cela suffit à la production d'une sensation tonale. Si les trous étaient

régulièrement espacés, cette période se renouvellerait, d'autres s'y ajouteraient harmoniquement, et la sensation tonale, avec ses harmoniques, nous donnerait la sensation d'un timbre défini. Mais dans le cas de trous irréguliers, ces compositions harmoniques ne se font pas, chaque trou fait avec le trou suivant sa petite période unique, il en fait une autre avec un troisième trou, et ainsi de suite. Le second trou fait sa petite période avec ses voisins plus ou moins éloignés, et ainsi pour tous les trous. Il en résulte une succession de minuscules sonorités naissant respectivement d'ébranlements monopériodiques, mais dont chacun envoie à l'oreille son petit ébranlement sonore. Cette multiplicité de pulsations aériennes est en réalité une succession moniliforme de petites tonalités, certaines pouvant se composer harmoniquement entre elles, la plupart disparates et non harmoniques, selon les rapports que peuvent affecter entre eux les espacements. De là le galimatias sonore que l'on perçoit sous la forme de crépitement. En réalité, c'est bien une succession de petits bruits, et non un bruit qui puisse s'étudier comparativement avec une tonalité fixe. C'est du *pointillisme* sonore, et, de même que dans une peinture pointilliste, fût-elle composée des tons les plus purs, nous n'obtenons la sensation complexe de teinte définie qu'à partir de la distance à laquelle les tons composants se fusionnent, de même ne pouvons-nous comparer à une sonorité tonale que le bruit continu qui a perdu son caractère de crépitement, de division. Cette expérience ne permet donc pas, je le crois du moins, d'affirmer qu'un bruit pur ne comporte pas de tonalité, puisqu'il s'agit d'une suite de petits bruits et de pulsations sonores réduites pour la plupart à une seule période, avec l'imperceptible tonalité correspondante, et non d'un bruit proprement dit.

Des erreurs durables peuvent se glisser, par manque de critique, dans les définitions scientifiques. J'ai relevé ici même, à propos du timbre, une confusion qui s'était établie, non seulement dans les manuels, mais dans les esprits. L'analyse de timbres complexes par les résonateurs, l'analyse de vibrations composées et leur réduction à un ensemble de vibrations simples, pendulaires, avaient peu à peu conduit à ne plus considérer que le cas de sonorités composées et à dire *que le timbre d'un son dépendait de sa composition.* Or le timbre est lié uniquement à la forme de la vibration. Une vibration complexe a une forme composée par *les formes* des vibrations élémentaires, comme la forme d'un édifice résulte de la composition des formes respectives des pierres qui le composent. C'est cette notion de forme des éléments simples, qui s'était éliminée par l'usage, que j'avais dû rétablir. Dire, comme on le faisait couramment, que le timbre est lié à la composition du son, en venait à laisser supposer que les vibrations simples, pendulaires, n'étant pas composées, ne devaient avoir ni forme, ni timbre, ce qui eût été regrettable.

## Recherches anatomo-physiologiques sur le cœur et l'appareil circulatoire des poissons.

### II. Cœur de la torpille et du congre (*Chronophotographies des pièces anatomiques*),

par Ch.-A. François-Franck.

J'ai insisté exclusivement, dans une précédente communication (20 décembre 1913), sur la topographie de l'appareil coronaire du cœur des sélaciens envisagée, sans détail, au point de vue des expériences.

Je me propose de présenter aujourd'hui, avec une nouvelle série de pièces injectées, insufflées et rendues transparentes par le procédé de Spalteholz, quelques indications physiologiques résultant de l'examen du cœur lui-même (sinus, oreillette, ventricule, bulbe ou cône artériel), chez les sélaciens et chez le congre.

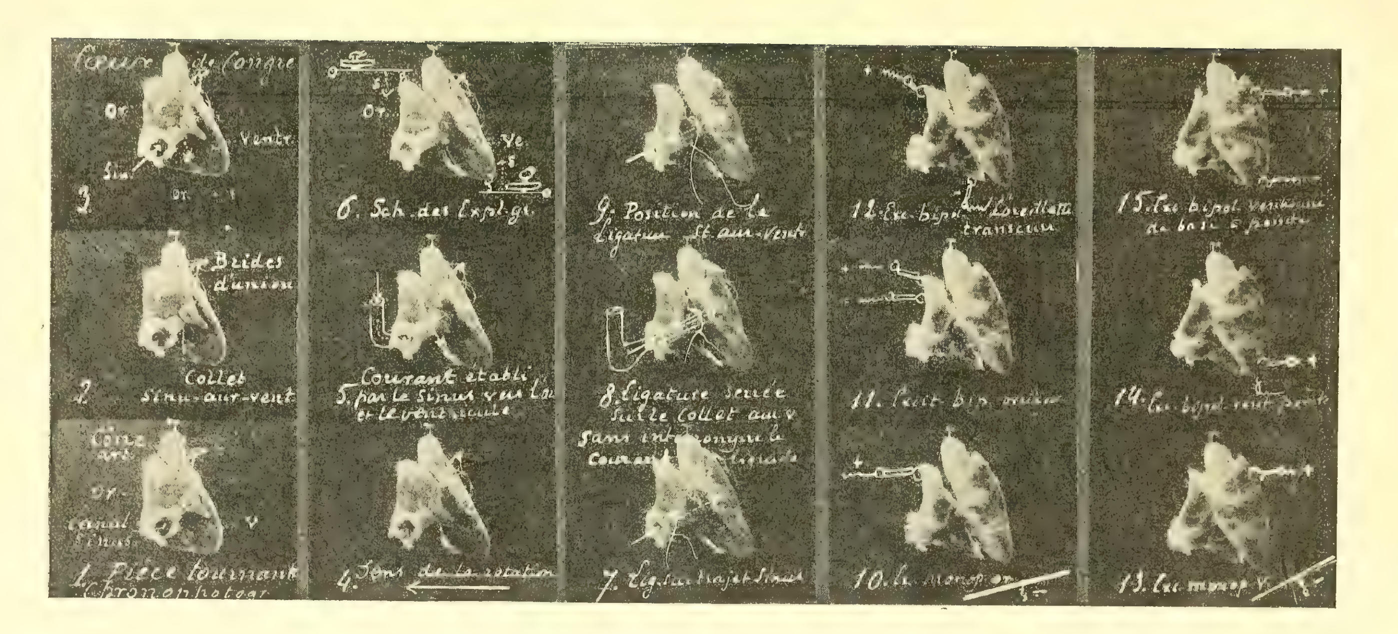
La reproduction d'une série d'images chronophotographiques fournies par un cœur de congre dont les cavités ont été modérément distendues par une masse de gélatine, permet de donner sous une forme condensée de nombreux documents techniques qui nécessiteraient un exposé oral trop détaillé. (*Voy. la figure.*)

La pièce est suspendue dans une cuve à faces parallèles remplie d'eau limpide et tourne lentement sur un pivot vertical : elle se présente ainsi au film de l'appareil successivement sous ses différents aspects.

La lecture des images doit être faite en suivant les numéros d'ordre de 1 à 15 ; chaque image est accompagnée d'un renseignement anatomique ou technique qui nous permettra plus tard d'exposer sans difficultés les expériences pratiquées sur le cœur d'un sujet de même espèce (exploration graphique, n° 6) : ligature du collet qui prolonge le sinus vers le ventricule, sans interrompre le courant du liquide nutritif (n$^{os}$ 5 et 8), en agissant seulement sur la paroi conductrice de l'onde excitatrice ; positions variées des électrodes dans les excitations mono et bipolaire du sinus, de l'oreillette ou du ventricule (n$^{os}$ 10 à 15).

J'attire seulement l'attention sur la disposition anatomique spéciale (*congre, anguille, baudroie*) *de l'appareil sinu-auriculo-ventriculaire* : un *collet* nettement dissocié (bien visible sur les n$^{os}$ 7, 8, 9) permet d'opérer en toute sécurité, sans entamer les régions voisines, sur le pont de jonction auriculo-ventriculaire. Cette intervention si décisive (compressions, réfrigération, cocaïnisation locale), qui crée le « block auri-ventriculaire » et la dissociation classique, est pratiquement irréalisable sur le cœur des sélaciens surtout étudiés par nous (torpille). Chez ces derniers, la paroi auriculaire adhère au ventricule par une large surface, et la ligature du type Stannius entame nécessairement le tissu ventriculaire, en créant à ce niveau un sillon artificiel creusé dans la masse.

Rien n'est plus simple, au contraire, que de pratiquer chez les sélaciens des




Chronophotographie d'un cœur de congre
tournant de droite à gauche autour d'un axe vertical.

ligatures rigoureusement localisées à chaque canal de Cuvier ou au sinus sur sa ligne de jonction avec l'oreillette. De simples notions anatomiques conduisent à fixer le choix des sujets suivant la nature des interventions.

Le détail de ces dispositions anatomiques est facile à suivre sur les pièces injectées que je présente à la Société. Quelques-unes de ces pièces, traitées suivant le procédé de Spalteholz (1911), sans présenter la transparence que j'espérais, sont assez translucides cependant pour revêtir, en contre-jour, d'intéressants détails de structure.

On y voit, par exemple (*cœur de torpille, d'ange de mer, de roussette*), la topographie des orifices valvulaires sinu-auriculaire, auriculo-ventriculaire et artériel.

Les deux lèvres de la boutonnière *sinu-auriculaire* sont renforcées par une cravate de faisceaux musculaires émanant de la paroi de l'oreillette. La clôture de l'orifice, au moment de la systole auriculaire, s'opère donc à la fois par affrontement des bords de l'orifice et par rétrécissement actif.

L'entonnoir *auri-ventriculaire* largement ouvert dans l'oreillette présente une base fibro-musculaire avec anneau contractile et donne insertion à de nombreux faisceaux dissociés, fournis par la musculature auriculaire. Là, encore, la clôture de l'orifice est partiellement active, mais l'anneau qui circonscrit l'entonnoir fait partie de la paroi ventriculaire; les quatre à cinq valves de la valvule plongent dans la cavité du ventricule et se continuent avec la paroi par des piliers contractiles plus ou moins dissociés, qui correspondent aux muscles papillaires des animaux supérieurs.

Le défilé du *bulbe artériel* qui constitue un canal rétréci dans lequel le courant sanguin, émanant de la large cavité ventriculaire, ne forme plus qu'un filet animé d'une grande vitesse et visible sur le vivant, à travers la paroi bulbaire, est muni d'une série de valvules superposées, en nids de pigeon (sigmoïdes), formant trois colonnes parallèles; les valvules sont reliées entre elles dans le sens vertical par des bandelettes fibreuses qui limitent leur excursion centripète quand elles s'ouvrent et s'accolent les unes aux autres.

*Au delà du bulbe*, l'artère branchiale présente une brusque dilatation extensible et élastique, une véritable ampoule, dans laquelle s'étale la masse sanguine poussée par le ventricule; le choc sanguin s'y amortit, la force vive s'y emmagasine et le courant artériel prend au delà une allure presque continue. Ce fonctionnement, qui ne constitue qu'un cas particulier des effets de l'élasticité si bien décrite par Marey, a été clairement mis en lumière tout spécialement dans la monographie de Wilhelmina Kolff, en 1907.

Je me borne à ces indications générales, qui découlent directement du simple examen des pièces anatomiques présentées ici; j'aurai l'occasion d'en tirer parti dans l'exposé ultérieur des résultats de mes expériences sur les étapes de l'onde excitatrice des veines au bulbe artériel, sur les particularités des réactions d'excitation électrique localisée aux différentes régions du cœur, sur la mécanique circulatoire des poissons :

à ce moment, je rappellerai les belles études de Gaskell, de Wesley Mills et de Mac William, les expériences de Schönlein, de W. Kolff, qui tous ont mis à profit leur connaissance de l'anatomie du cœur des poissons.

(*Laboratoire de physiologie comparée du Cap Ferret.*)

---

GLUCOSURIE PAR LA PILOCARPINE CHEZ LA GRENOUILLE.
IMPORTANCE DE LA VOIE D'INTRODUCTION DU POISON.

Note de CL. GAUTIER, présentée par L.-C. MAILLARD.

Stokvis 1901 observa fréquemment de la glucosurie après injection de pilocarpine au lapin ; il crut que cette glucosurie était due à une action sur la sécrétion rénale. Doyon (1) montra avec Kareff que la pilocarpine injectée par la veine porte fait disparaître ou diminue le glycogène du foie ; avec Kareff et Fenestrier, qu'elle provoque une hyperglycémie transitoire. N. Waterman, au cours de ses recherches avec la pilocarpine (1910), a constaté que cette substance provoque chez le lapin une glucosurie capricieuse : rarement après une seule injection, constamment après une série d'injections, le sucre apparaît dans les urines; cette apparition n'a parfois lieu qu'un certain temps après les injections, parfois des jours après elles. Cette glucosurie trouverait sa cause dans une augmentation de la perméabilité rénale pour le sucre, accompagnée de modifications du sang minime et brève hyperglycémie, suivie d'un retour à la normale et très souvent d'hypoglycémie). A Fröhlich et L. Pollak (1913) disent que la pilocarpine traversant le foie de grenouille en circulation artificielle ne lui fait pas sécréter de sucre.

J'ai pu démontrer que la pilocarpine injectée à la grenouille provoque de la glucosurie.

Les animaux employés ont eu le rectum lié un peu au-dessus de son abouchement cloacal, pour obtenir des urines pures. Huit jours avant l'intervention, ils avaient reçu un peu de glucose dans l'estomac, pour augmenter leur glycogène. Régulièrement lavés tous les matins, la récolte des urines témoins est pratiquée par sondage, toutes les quatre heures, à partir de 8 heures du matin. Les procédés employés pour la caractérisation du glycose ont été ceux décrits dans ma note du 8 novembre 1913 (p. 339).

EXP. I. — 5 grenouilles (59, 54, 47, 56, 47 grammes), préparées comme il a été dit, reçoivent dans les sacs dorsaux, immédiatement après le dernier

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LVI, p. 111, 191 ; 1904.

sondage destiné à recueillir l'urine témoin, 1 c.c. d'une solution de chlorhydrate de pilocarpine (1) à 2 gr. 5 p. 100 de sérum physiologique (6,5 de NaCl p. 1000). Les animaux sont alors lavés. On les sonde ensuite régulièrement toutes les quatre heures. On récolte 14 c. c. 9 d'urine dans les vingt-quatre heures.

Les trois épreuves (réaction furfurolique, épreuve de Worm-Müller, formation de phénylglucosazone) sont absolument négatives.

Pour les urines témoins (19 c.c.), les trois épreuves étaient absolument négatives.

*Remarques.* — Une seule fois, sur dix expériences semblables, j'ai obtenu une légère réduction à l'épreuve de Worm-Müller. Dans deux expériences, j'ai vu une des grenouilles présenter des convulsions (2) passagères après injection de cette dose de 2 centigr. 1/2 de chlorhydrate de pilocarpine dans les sacs dorsaux.

Exp. II. — 5 grenouilles (54, 67, 59, 61, 54 grammes) sont, immédiatement après le dernier sondage destiné à recueillir l'urine témoin, préparées pour recevoir dans la veine abdominale, en injection vers le foie, le chlorhydrate de pilocarpine. A cet effet, on incise, à droite par rapport à l'opérateur (3), la peau et la paroi musculaire abdominale sur une longueur de 2 centimètres et à 4 millimètres de la ligne médiane. L'animal est fixé sur la planchette par des liens enserrant les bras et les genoux. On pince alors la paroi musculaire et la veine à l'aide d'une pince à forcipressure, peu serrée, un peu au-dessus de la partie inférieure de l'incision, et l'on retourne la paroi. On place immédiatement deux ligatures, l'une, qu'on serre, au-dessous de la pince, l'autre, qu'on ne serre pas, trois quarts de centimètre au-dessus. On injecte alors le poison, et l'on fait serrer la deuxième ligature en même temps qu'on retire l'aiguille.

Chaque animal reçoit ainsi 3/10 de c.c. d'une solution en sérum physiologique à 6,5 NaCl, de chlorhydrate de pilocarpine, telle que ces trois dixièmes correspondent à 0 gr. 0175 d'alcaloïde. Les parois abdominales sont ensuite fermées par deux sutures (musculaire et cutanée). Deux heures après l'opération, les animaux sont sondés et leur urine recueillie. On les lave ensuite dans leur récipient, et les urines récoltées toutes les quatre heures (sauf la dernière récolte) s'élèvent en vingt-quatre heures à 14 c.c.

Les trois épreuves (réaction furfurolique, épreuve de Worm-Müller, formation de phénylglucosazone) sont toutes positives.

Pour les urines témoins (20 c.c. 5) les trois épreuves étaient absolument négatives.

*Remarques.* — Pour la réaction furfurolique, j'ai employé 1 c.c. d'urine. Dans l'épreuve de Worm-Müller, la réduction de la solution

(1) Chlorhydrate de pilocarpine d'Adrian.

(2) Je reviendrai ultérieurement sur ce point.

(3) L'incision pour la ligature du rectum avait été faite de l'autre côté de la ligne médiane.

cuivrique, bien qu'aboutissant à un beau dépôt d'oxydule bien rouge, n'a jamais été totale (10 expériences), contrairement à ce qui se produit avec les urines d'animaux rendus glucosuriques par l'adrénaline. Aucun des animaux n'a présenté de convulsions.

Exp. III. — Dans une série d'expériences faites comparativement à l'expérience II, mais dans lesquelles les animaux ne recevaient par la veine abdominale en injection vers le ~~foie~~ que du sérum physiologique à 6,5 NaCl p. 1000 (1/2 c.c.), il ne s'est jamais produit de glucosurie.

*Conclusion. — La pilocarpine à dose convenable provoque chez la grenouille de la glucosurie. Cette glucosurie est de brève durée. Pour l'obtenir, il faut injecter l'alcaloïde directement dans le foie. En injection dans les sacs dorsaux, des doses beaucoup plus élevées ne provoquent, en général, pas trace de glucosurie.*

J'étudie cette glucosurie après suppression des surrénales et après diverses sections nerveuses.

---

## Les modifications du sang des veines surrénales après l'injection intraveineuse de certains extraits hypophysaires,

par René Porak.

Pour évaluer la valeur fonctionnelle des glandes surrénales dans les infections et dans les intoxications, les expérimentateurs ont recherché l'action cardiovasculaire des extraits de ces glandes. Plus récemment, une autre méthode a été utilisée ; elle consiste à mesurer le pouvoir hypertenseur du sang des veines surrénales.

Le professeur Gley, dans un remarquable rapport au Congrès de Londres (1), a insisté sur les avantages de cette dernière méthode qui précise, confirme et complète les résultats fournis par la méthode des extraits glandulaires.

En poursuivant nos recherches sur les critères physiologiques de l'activité fonctionnelle des glandes surrénales, nous avons été amené à étudier les modifications du sang des surrénales dans les intoxications. Nous ne retiendrons dans cette note que l'action des poisons cardio-vasculaires.

Tscheboksaroff (2) le premier a étudié l'action de la toxine diphtérique

(1) XVIIIth international Congres of medicine, London, 1913.

(2) Tscheboksaroff. Beiträge zur Trage über den Einfluss des Dihpterietoxins auf die sekvetorische Funktion der Nebennieren. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 23, 1911.

sur le rang de la veine surrénale ; il observe dans les dix à quinze premières heures de la toxi-infection une augmentation de l'adrénaline dans le sang efférent des glandes surrénales. Dans les heures qui suivent, la quantité d'adrénaline reste encore supérieure à la normale, puis elle diminue progressivement.

Cannon (1), confirmé par Dale, montre que l'injection de nicotine augmente la sécrétion d'adrénaline (2).

Nos recherches personnelles portent sur les substances hypotensives extraites de l'hypophyse : ces substances signalées pour la première fois par Howell ont fait ici même l'objet de plusieurs notes (Henri Claude, René Porak, Daniel Routier).

Le choix de ces substances est justifié par leur très grande action cardio-dépressive.

Nos expériences ont été faites sur deux chiens et sur trois lapins.

Pour recueillir le sang de la veine surrénale, nous avons isolé entre deux ligatures le segment surrénal de la première veine lombaire chez le chien, et le segment surrénal de la veine rénale chez le lapin.

Chez un lapin, nous avons dû isoler un segment de la veine cave par suite de la disposition anatomique de l'abouchement des veines surrénales.

Une longue canule courbe en verre est introduite dans le segment de veine ainsi isolé. De cette façon, on recueille le sang et on peut étudier :

1° L'écoulement de la veine surrénale ;

2° Le pouvoir hypertenseur du sang des veines surrénales.

Nos résultats sont les suivants :

I. — *Action des produits hypotenseurs de l'hypophyse sur l'écoulement de la veine surrénale.*

Dès la première minute qui suit l'injection des substances hypophysaires, et quelquefois une ou deux minutes après cette injection, l'écoulement des veines surrénales augmente. Chez un de nos chiens, il s'écoule XII gouttes de sang par le segment surrénal de la première veine lombaire avant l'injection des substances hypophysaires et, deux minutes après l'injection, il s'écoule XLVIII gouttes.

Chez un de nos lapins, avant l'injection du même produit, on recueille

(1) *Journal of pharm. and exp. ther.*, III, p. 379; 1912.

(2) E. Gley et Alf. Quinquaud, dans une « Contribution à l'étude des inter-relations humorales », montrent que les extraits de pancréas, de foie, de thyroïde, de testicule et de rein « peuvent faire augmenter la quantité d'adrénaline qui passe dans le sang veineux surrénal » (*Académie royale de Belgique, Bulletin de la classe des sciences*. Extrait des nos 9-10; 1913). Les extraits employés par E. Gley et Alf. Quinquaud sont hypotenseurs et peuvent être rapprochés des poisons cardio-vasculaires étudiés dans cette note.

VI-VII gouttes dans une minute, et après cette injection on recueille XIII gouttes.

II. — *Action des produits hypotenseurs de l'hypophyse sur le pouvoir hypotenseur du sang des veines surrénales.*

En prenant le même volume du sang surrénal, c'est-à-dire abstraction faite de la rapidité d'écoulement, le pouvoir hypertenseur du sang surrénal est toujours légèrement augmenté après l'injection des substances hypotensives de l'hypophyse.

Les tracés que nous présentons montrent dans deux cas un pouvoir hypertenseur du sang des veines surrénales très augmenté à la suite des précédentes injections.

Nous n'avons pas retrouvé les mêmes modifications du sang des veines surrénales dans l'intoxication chloroformique; dans trois expériences, en effet, après l'inhalation massive du chloroforme, déterminant en quelques minutes la mort de l'animal, nous avons vu d'emblée : 1° l'écoulement du sang des veines surrénales diminuer; 2° le pouvoir hypertenseur de ce sang fléchir. Peut-être retrouverait-on les modifications du sang des veines surrénales que nous venons de décrire après l'injection de certains extraits hypophysaires, en réalisant une intoxication lente et progressive par le chloroforme, mais on sait que chez les animaux de laboratoire, chez le lapin en particulier, les accidents chloroformiques rapides sont difficiles à éviter. Nous poursuivons ces recherches sur l'intoxication chloroformique, et, actuellement, rapprochant nos expériences de celles de Tcheboksaroff, de Cannon et d'E. Gley et Alf. Quinquaud, nous concluons que l'injection de certains poisons cardio-vasculaires augmente l'excrétion de l'adrénaline.

---

## D'un rapport entre la tension artérielle et la quantité des plaquettes du sang chez l'homme,

par L. Le Sourd et Ph. Pagniez.

Ayant été amenés par des recherches antérieures (1) à nous occuper du rôle hypotenseur des extraits des plaquettes, nous avons accessoirement cherché s'il existait chez l'homme une relation quelconque entre la teneur du sang en plaquettes et le niveau de la pression artérielle.

La détermination de la tension artérielle a été faite avec l'appareil de Pachon et, tout en inscrivant les tensions maxima et minima, nous avons surtout tenu compte de cette dernière, qui, on le sait, est fournie avec

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 juin et 26 juillet 1913.

une grande précision par l'oscillomètre. La teneur du sang en plaquettes a été déterminée par la méthode de M. Aynaud, qui paraît à l'heure actuelle le procédé donnant le moins d'erreur à ce sujet (1).

Nous avons choisi trente sujets atteints d'affections diverses, mais en éliminant tous les malades présentant une infection aiguë, telle que fièvre typhoïde, érysipèle, pneumonie, etc. Ces sujets ont été choisis en raison de l'état de leur tension artérielle et de telle sorte que nous ayons dix individus présentant une tension artérielle minima normale, dix de l'hypertension, dix de l'hypotension.

Les résultats ont été les suivants :

Chez les sujets ayant une tension artérielle minima de 8,5 à 10, le nombre moyen des plaquettes est de 314.000.

Chez les sujets ayant une tension artérielle minima de 11 à 15, le nombre moyen des plaquettes est de 236.000.

Chez les sujets ayant une tension artérielle minima de 6 à 8, le nombre moyen des plaquettes est de 420.000.

Par conséquent, entre le chiffre des plaquettes des hypertendus et celui des hypotendus, il y a une différence qui se rapproche du simple au double.

Il n'existe aucun rapport de même ordre pour les leucocytes ou pour les globules rouges. En effet, pour chacune des trois catégories ci-dessus, les moyennes sont respectivement de 6.655, 6.680, 8.620 pour les leucocytes ; et 3.710.704, 3.739.500, 3.951.000 pour les hématies.

La tension minima la plus élevée que nous ayons enregistrée est de 15 ; chez ce malade, on constatait 149.000 plaquettes. La tension la plus basse était de 6 ; chez ce malade, on comptait 598.000 plaquettes.

Il nous paraît peu vraisemblable que le rapport que nous avons observé soit une simple coïncidence. Néanmoins, d'autres observations seront nécessaires pour l'établir définitivement ; nous nous proposons de revenir sur la question, ayant simplement voulu aujourd'hui l'indiquer.

(*Travail de la consultation de médecine de l'hôpital Broussais.*)

---

## De l'emploi des anesthésiques pour la purification des vaccins,

par L. Camus.

Les soins donnés aux cultures de vaccin ont pour but d'assurer aux récoltes deux qualités également précieuses, une activité spécifique

(1) Aynaud. Etude clinique et expérimentale sur les variations numériques des globulins. *Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1911, VI, p. 358.

suffisante en même temps qu'une pureté irréprochable. La première de ces qualités est plus facile à obtenir que la seconde; du moins a-t-on rencontré pendant longtemps plus de vaccins actifs et impurs que de vaccins actifs et purs.

Malgré les progrès et les améliorations des techniques de culture, malgré la sélection des semences, la pulpe vaccinale fraîchement récoltée se montre toujours plus ou moins riche en germes adventices et l'on ne peut avoir de vaccin entièrement dépourvu de microbes que si les récoltes ont été secondairement soumises à des opérations méthodiques de purification. Les procédés de purification sont tous basés sur la différence de résistance du virus vaccinal et des germes adventices, aux actions antiseptiques. Le vaccin, sensible aux mêmes agents de destruction que les microbes qui se trouvent à ses côtés dans la pulpe, se distingue de ceux-ci par une résistance seulement un peu plus grande; aussi, faut-il exercer une surveillance attentive pour limiter l'action des antiseptiques à la simple disparition de l'activité microbienne. Une pulpe bien purifiée ne cultive plus sur les milieux ordinaires usités en bactériologie, et donne, cependant, de belles pustules chez les sujets sensibles au vaccin.

Les antiseptiques les meilleurs sont évidemment ceux dont l'action ne se manifeste pas trop rapidement et ceux que l'on peut éliminer le plus complètement, quand la purification est obtenue.

La glycérine, depuis longtemps en usage dans les instituts de vaccine, fait disparaître lentement les germes adventices à la température du laboratoire et ne rend le vaccin complètement inactif qu'après un temps beaucoup plus long. Pour suspendre l'action de la glycérine, pour l'empêcher de compromettre le virus, quand la pulpe est convenablement purifiée, il suffit de conserver les préparations à une basse température. On peut abréger la durée de la purification en élevant la température, mais la résistance ultérieure du vaccin est alors en danger.

A la suite de l'emploi de la glycérine, on a essayé de réaliser la purification du vaccin avec de nombreux antiseptiques. Parmi les meilleures de ces substances se trouvent incontestablement les corps volatils; c'est à ce titre que les anesthésiques, qui peuvent n'exercer qu'une action temporaire, devaient être pris en considération. On ne sera pas surpris de constater ici, comme on l'a fait en chirurgie pour les opérations de courte durée, que ce sont les anesthésiques les plus volatils qui sont aussi les moins dangereux.

Le *chloroforme*, si employé en physiologie pour prolonger les digestions aseptiques, s'est montré un agent très actif dans la purification du vaccin; malheureusement, son élimination complète est un peu difficile et souvent la virulence de l'agent vaccinal se montre, consécutivement au traitement, fortement diminuée.

L'*éther*, plus volatil que le chloroforme, après avoir fait ses preuves

en bactériologie pour la stérilisation des cultures microbiennes, s'est montré supérieur au chloroforme pour la purification des pulpes vaccinales; son élimination semble plus facile, et la conservation du virus semble aussi être moins influencée par la manipulation.

Le *chlorure d'éthyle*, d'après ses propriétés physico-chimiques et ses qualités comme anesthésique, devait se montrer au moins égal à l'éther, comme agent de stérilisation. J'ai en effet reconnu, dans un très grand nombre d'expériences, que la pulpe et les cultures microbiennes sont tout aussi bien stérilisées par le chlorure d'éthyle que par l'éther, et que l'élimination de ce corps se fait plus rapidement et plus complètement encore que celle de l'éther.

J'indiquerai ailleurs comment on peut facilement, en prenant quelques précautions, employer le chlorure d'éthyle sans que les pertes soient très appréciables : je voudrais aujourd'hui préciser un peu une technique que je crois très recommandable pour la préparation des semences pures.

Les souillures de la pulpe lui étant surtout apportées par la partie superficielle de la peau, j'ai pensé qu'il fallait de préférence faire porter l'action antiseptique sur la surface cutanée, et j'ai cherché à réaliser l'asepsie parfaite de la peau avant de procéder à la récolte de la pulpe. L'opération est particulièrement facile avec le lapin; voici comment je procède : quand la culture est suffisamment développée, l'animal est sacrifié. La surface à récolter est rasée et lavée soigneusement dans le but d'éliminer les croûtes et les poils qui pourraient exister, puis, après séchage, on découpe la partie cutanée qui porte les pustules et on l'immerge dans l'éther ou dans le chlorure d'éthyle. Un séjour dans ces liquides de vingt-quatre heures à la température de + 16 degrés à + 18 degrés est suffisant pour obtenir une purification à peu près complète (1). La préparation au sortir de l'éther ou du chlorure d'éthyle est lavée à plusieurs reprises à l'eau salée physiologique stérilisée ou au liquide de Locke stérilisé. Quand l'anesthésique se trouve complètement éliminé, on étale la peau sur une plaque de liège stérilisée et l'on procède à la récolte de la pulpe.

La pulpe peut être broyée aussitôt récoltée, comme une pulpe ordinaire, et elle est immédiatement utilisable comme semence pure et active. Si la récolte ne doit être employée qu'après un long délai, sa conservation sera parfaitement assurée en la mettant au frigorifique après l'avoir congelée.

Ainsi, pour la préparation du vaccin pur, je crois préférable d'agir directement sur la peau et de la purifier avant de procéder à la récolte

(1) La peau recouverte d'une éruption vaccinale supporte très bien un contact prolongé de plus de dix jours, voire même d'un mois, dans ces liquides, sans que l'activité du virus vaccinal disparaisse.

de la pulpe. L'agent vaccinal est moins exposé aux altérations, l'action de l'antiseptique est mieux localisée, et son élimination est aussi plus aisée.

En résumé, d'une façon générale, dans toutes les opérations bactériologiques où une stérilisation ménagée est nécessaire, et en particulier dans la préparation des vaccins, l'emploi des anesthésiques peut être recommandé. Parmi ces substances, le choix doit porter sur celles qui sont les moins solubles dans l'eau et dont le point d'ébullition est le plus bas; les combinaisons qu'elles contractent avec les éléments des tissus sont moins stables et leur élimination au moment opportun est plus facile et plus complète.

---

## Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire,

par Louis Rénon et E. Géraudel.

Dans la doctrine classique, l'anatomie pathologique *macroscopique* de la tuberculose pulmonaire décrit les lésions suivantes :

1° Des lésions nodulaires, granulations et tubercules;

2° Des lésions en nappe, infiltration;

3° Des lésions d'inflammation banale, pneumonie et bronchopneumonie.

Cet ensemble macroscopique s'est constitué progressivement, par étapes successives, grâce à la substitution du critère étiologique au critère anatomo-pathologique. La démonstration, expérimentale avec Villemin, bactériologique avec Koch, de la parenté étroite de toutes ces lésions, résultant toutes de l'infection du poumon par le bacille tuberculeux, a établi irréfutablement l'unité fondamentale de tous ces processus.

Au point de vue *microscopique*, les lésions sont actuellement groupées en deux classes : les lésions folliculaires, le follicule étant constitué par une ou plusieurs cellules géantes entourées d'une double zone de cellules épithélioïdes et de cellules lymphoïdes, et les lésions non folliculaires, inflammatoires.

Cette doctrine ne nous paraît pas exacte. Dans l'histologie du tubercule, elle attribue au follicule une valeur structurale qu'il ne possède pas. Toutes les lésions de la tuberculose pulmonaire relèvent d'un seul et même processus : l'inflammation pulmonaire. Dans le poumon, le bacille de Koch réalise purement et simplement des pneumonies avec toutes leurs variétés.

Le fait est hors de conteste pour les lésions dites inflammatoires (Poncet), non folliculaires (Landouzy, Léon Bernard, Gougerot).

Pour les lésions en nappe, lésions d'infiltration, la question est presque jugée. Dans quelques traités classiques récents, la pneumonie caséeuse reste encore, comme au temps de Charcot, de Grancher, de Thaon, de Hanot, formée de l'agglomération de lésions folliculaires, d'où les noms de tubercules géants, de tubercules massifs donnés aux foyers de pneumonie. Mais pour Tripier (1) et ses élèves, pour Letulle et Nattan-Larrier (2), dont la description récente est nette et précise, ces lésions bacillaires sont des foyers de pneumonie.

Les lésions nodulaires, granulations et tubercules, s'expliquent de la même manière. La granulation, le tubercule, le nodule sont des figures macroscopiques; ce ne sont pas des réalités histologiques. Ces lésions nodulaires sont uniquement des lésions de pneumonie, empruntant leur apparence spéciale à leur minime étendue et à leur disposition en foyer.

C'est grâce aux techniques modernes d'histologie que cette conception purement inflammatoire du nodule tuberculeux s'impose aux anatomo-pathologistes. L'emploi de réactifs électifs très délicats mettant en relief l'armature élastique, alvéolaire et vasculaire, du poumon, permet de lire avec facilité les lésions nodulaires, forcément indéchiffrables avec les anciens procédés. En utilisant l'orcéine ou la fuchsiline de Weigert, qui donne des images très nettes, il est aisé, sur des préparations de poumon farci de granulations ou de tubercules, de voir que granulations et tubercules ne sont pas constitués par des agglomérats plus ou moins complexes de follicules tuberculeux. Granulations et tubercules sont des foyers plus ou moins volumineux de pneumonie bacillaire. Le follicule n'y apparaît que comme un élément contingent, ni suffisant, ni nécessaire ; ni suffisant, puisque l'inclusion expérimentale dans le tissu pulmonaire de grains de lycopode, de spicules d'éponge, de brins de fil ou de catgut en détermine la production ; ni nécessaire, puisque pareilles formations peuvent manquer dans les tubercules bacillaires.

Letulle, étudiant les tubercules crus de Laënnec, n'hésite pas à décrire ces tubercules comme des foyers minimes de pneumonie caséeuse, ce qui nous paraît tout à fait exact. Les granulations grises, les tubercules fibreux, minéralisés ou non, décrits sous le nom de tubercules de guérison, sont de même des foyers circonscrits de pneumonie fibreuse. Sous ce nom, d'ailleurs, il faut comprendre, comme nous le démontrerons ultérieurement, soit la sclérose d'emblée, causée par une infection peu virulente et chronique, soit la sclérose cicatricielle, consécutive à un raptus inflammatoire décapant l'épithélium et l'endothélium et suivi

(1) Tripier. *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1904, p. 527 et suivantes.

(2) Letulle et Nattan-Larrier. *Précis d'anatomie pathologique.* Paris, 1912, t. I, p. 780.

d'une symphyse du chorion sous-jacent comblant la cavité vasculaire ou alvéolaire.

L'aspect différent de toutes les lésions bacillaires présentant, ici, des nappes infiltrées, là, des foyers plus ou moins limités de pneumonie, dépend-il des divers modes de pénétration du bacille dans le poumon, par la voie canaliculaire ou par la voie sanguine? Il est impossible de le dire avec certitude.

En enlevant au follicule l'importance capitale qu'on lui accordait dans l'édification des lésions bacillaires, on rend à l'ensemble de ces lésions, qui, toutes, sont fonction de pneumonie, leur unité anatomique. On fait ainsi tomber la barrière élevée sans raison entre les lésions bacillaires folliculaires et les lésions non folliculaires.

La bacillose pulmonaire apparaît donc comme formée de pneumonies, à foyers plus ou moins étendus, et surtout de pneumonies à modalités variées, avec tous les intermédiaires, depuis la pneumonie suraiguë, nécrosante et thrombosante, jusqu'à la pneumonie chronique sclérosante. L'ensemble des images anatomiques trouvées sur un poumon tuberculeux correspond à l'ensemble des poussées pneumoniques successives dont se compose l'histoire clinique de toute tuberculose pulmonaire. Sur ces lésions de pneumonie viennent ou non s'ajouter çà et là les formations folliculaires ; mais, ce qui demeure l'élément essentiel de la lésion, c'est la pneumonie.

Ainsi envisagée, notre conception de la tuberculose pulmonaire diffère de celle de Grancher. Cet auteur faisait du tubercule l'élément structural des lésions. Pour lui, le tubercule était une néoplasie fibro-caséeuse, caséeuse et destructive dans sa partie centrale, fibreuse et cicatricielle à sa périphérie. Selon la prédominance du processus, central ou périphérique, la lésion s'aggravait ou guérissait. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi. Telle pneumonie tuberculeuse, ressortissant au type suraigu, se caséifie d'emblée et demeure caséeuse, qu'elle se limite à un foyer (tubercule cru) ou s'étende aux alvéoles et vaisseaux voisins du point d'infection initial (pneumonie caséeuse). Telle autre pneumonie, ressortissant au type chronique, est et demeure scléreuse d'emblée, soit qu'elle reste limitée au foyer minimum qu'est la granulation ou le tubercule fibreux, soit qu'elle s'étende progressivement à des régions plus importantes (sclérose pulmonaire tuberculeuse). Dès sa formation, le foyer pneumonique est soit cicatriciel ou fibreux, guéri en naissant pour ainsi dire, soit nécrosant, caséeux, sans tendance originelle à la guérison. Pour chaque poussée, la lésion bacillaire est, dès son début, aiguë ou chronique.

L'évolution de tout cas donné de tuberculose pulmonaire est en réalité la somme d'une série de poussées pneumoniques de modalités variées que traduisent anatomiquement ces foyers pneumoniques variés. Diagnostic, pronostic et traitement ne peuvent donc s'adresser à

l'ensemble de la maladie ; c'est pour chaque poussée qu'il convient de faire un diagnostic, un pronostic et un traitement.

(*Travail du laboratoire du Dr Rénon, à l'hôpital Necker.*)

---

## Sur la corticale surrénale des téléostéens

(Première note),

par P. Mulon.

Chez les poissons téléostéens, à l'heure actuelle, les auteurs considèrent comme homologues de la substance corticale des surrénales de mammifères : 1° les organes de Stannius (Pettit) ; 2° un ensemble de corps épithéliaux dit « système interrénal antérieur », logé dans le rein céphalique ou le long de la partie antérieure des veines cardinales postérieures (Giacomini).

Or, ces deux catégories d'organes n'ont pas la même origine embryonnaire (Giacomini). Ils n'ont pas non plus la même architecture ni la même constitution cytologique, et, dans son dernier mémoire, Giacomini n'est pas loin de réserver aux seuls corps interrénaux antérieurs l'homologie avec la corticale surrénale des autres vertébrés.

Entre la manière de voir de Giacomini et les expériences si concluantes de Pettit, il y a une opposition que l'étude cytologique fine des organes en question peut seule lever.

J'ai donc appliqué aux corps de Stannius et aux corps de Giacomini (corps interrénaux antérieurs) les méthodes qui m'ont servi à analyser la corticale surrénale des vertébrés.

*Organes à l'état frais.* — 1° Corps de Stannius (examinés chez 6 anguilles ♂, 2 brochets mâle et femelle, 2 truites, 1 tanche) se montrent translucides, incolores ou blanc mat, parfois légèrement rosés chez les anguilles laissées plusieurs heures hors de l'eau. Ils ne sont pas colorés dans la gamme du jaune ou du noir, c'est-à-dire qu'à l'œil nu ils ne sont pas pigmentés, même chez des poissons relativement âgés (anguille de 1 kilog. 250 et brochet de 2 kilog. 500) ;

2° Corpuscules interrénaux antérieurs, de Giacomini. Sur les sections du rein céphalique se détachent comme un point gris clair sur le tissu lymphoïde brun sombre, qui les environne, ou bien comme de petits points blancs sur le pourtour de la veine cardinale.

Dans les 22 cas examinés, ils ne se sont jamais montrés pigmentés à l'œil nu.

*Dissociations à l'état frais.* — Ni dans les corps de Stannius, ni dans les corps de Giacomini, je n'ai pu trouver de corps biréfringents en croix ou en cristaux.

*Recherche de la cholestérine par la réaction de Liebermann.* — Un corps de Stannius de 2mm5 de diamètre (anguille de 1 kilog. 250) est desséché, puis écrasé dans 1 c. c. de chloroforme, où il reste plusieurs heures; V gouttes d'anhydride acétique et I goutte d'acide sulfurique sont ajoutées à l'extrait chloroformique filtré. Aucune coloration verte n'apparaît.

La même réaction pratiquée sur un corpuscule de Giacomini de même volume, isolé du tissu lymphoïde du rein céphalique d'un brochet de 2 kilogrammes, ne donne pas de résultat positif.

La même réaction pratiquée avec une parcelle beaucoup plus petite de corps surrénal de salamandre, donne une coloration verte très nette : elle suffit donc à mettre en valeur de très minimes quantités d'éther de cholestérine.

*Organes fixés.* — Nous ne nous occuperons ici que des corps interrénaux antérieurs de Giacomini.

a) *Recherche de la graisse.* — Fixation au liquide de Bouin, coupes par congélation. Chez l'anguille et chez le brochet, on peut, en examinant de nombreuses coupes, trouver quelques cellules contenant de rares enclaves grasses colorables par le Scorlach. Ces enclaves sont isotropes, colorables en rouge violet par le Nilblau, en bistre foncé par $OSO^4$ et sont indélébiles après l'action de ce réactif. Elles sont laquables en totalité par l'hématoxyline après chromage. Elles ne présentent, en somme, pas les caractères des enclaves de cholestérine de la corticale surrénale des mammifères, oiseaux, reptiles ou batraciens, ce qui coïncide avec le résultat négatif de la réaction de Liebermann. Elles peuvent être parfois assez nombreuses dans une cellule pour que celle-ci ait l'aspect de « spongiocyte » (brochet). Les cellules à graisse, toujours très rares, sont parfois cantonnées dans un territoire du corpuscule à l'exclusion des autres. Dans le vaisseau voisin d'une cellule à graisse, on peut trouver des gouttes grasses identiques à celles intracellulaires (anguille).

Les corps interrénaux antérieurs de Giacomini ne renferment donc que très peu d'enclaves lipoïdes ; celles-ci ne sont pas des enclaves cholestériques.

b) *Recherche du pigment.* — Pièces fixées au formol, coupées par congélation ou à la paraffine, examinées sans coloration : on ne trouve jamais une enclave pigmentée.

c) *Étude du lipoïde mitochondrial* :

1° Pièces fixées deux jours au Bouin ; coupées par congélation, traitées par $OSO^4$ à 2 p. 100, à 55 degrés pendant quinze minutes.

α) *Anguille.* — Les cellules apparaissent remplies plus ou moins de grains osmophiles dont la taille varie de 0,30 μ à 1,5 μ. Les plus petits de ces grains sont des mitochondries.

On peut suivre leur évolution. Selon les individus et selon les cellules, on constate : 1° un gonflement de certaines de ces mitochondries, qui ainsi deviennent des plastes, puis les rares gouttes grasses signalées plus haut ; 2° un tassement et une augmentation de l'osmophilie de ces mitochondries qui amènent leur quasi-confluence, en même temps que le cytoplasma devient

lui aussi diffusément osmophile. La cellule ainsi transformée est généralement étirée au lieu de globuleuse.

β) *Brochet.* — Ces cellules sont remplies par des grains osmophiles beaucoup plus irréguliers et en général plus volumineux que chez l'anguille. Chez l'animal le plus âgé des deux examinés, la coalescence des plus gros grains osmophiles est visible dans certaines cellules, qui arrivent alors à ressembler absolument à certaines cellules de la corticale du cobaye. Ces grains osmophiles que le Bouin a fixés de telle sorte qu'ils sont parfaitement visibles sur les coupes par congélation, ne se retrouvent plus sur la même pièce incluse dans la paraffine. Mais leur disparition n'a pas laissé d'alvéole vide dans la cellule : l'action des solvants des graisses n'arrive qu'à les déformer, sans les dissoudre. Leur substance reste dans la cellule, mais a perdu sa disposition en sphérules.

2° Pièces fixées au formol bichromate et traitées selon la technique de Regaud pour les mitochondries.

Les résultats sont superposables à ceux fournis par la méthode précédente. On constate avec plus de facilité qu'il y a rarement coalescence vraie des mitochondries : le plus souvent (anguille), les mitochondries semblent se dissoudre dans le plasma cellulaire, de sorte que l'élément devient sidérophile en entier.

Ainsi, certaines cellules des corps interrénaux antérieurs arrivent à être complètement imprégnées par le lipoïde mitochondrial. Ces cellules, effilées, polygonales à contours excavés, ont l'air d'être comprimées par les éléments voisins. On en trouve de toutes petites, réduites à un noyau entouré de très peu de cytoplasma sidérophile. Avec de légères variantes, elles subissent la même évolution que les cellules osmophiles ou sidérophiles de la corticale des mammifères et, comme elles, disparaissent de la glande.

*En résumé,* le corps interrénal antérieur des téléostéens (étudié chez *anguilla vulgaris*, *esox lucius*, *tinca vulgaris*, *trutta*) apparaît *dénué de pigment et de lipoïde cholestérique libre dans les cellules.* Sous ces deux points de vue, il diffère profondément de la corticale surrénale des autres vertébrés (1).

Mais on rencontre dans le corps interrénal antérieur le troisième mode d'évolution des mitochondries que j'ai décrit dans la corticale des mammifères. Le corps interrénal antérieur peut donc être homologué à la corticale surrénale des mammifères en tant qu'il élabore comme elle un

(1) Il me semble probable, d'après ce que j'ai pu observer, que le rôle pigmentogène de la surrénale des sauropsidés et des mammifères est joué chez les téléostéens par l'abondant tissu lymphoïde rénal.

Quant à l'absence de cholestérine, elle est d'autant plus à remarquer que le sang de l'anguille est, de tous les sangs analysés, celui qui contient le plus de cholestérine (Mayer et Schæffer).

complexe phosphatide-albumine, lequel passe ensuite vraisemblablement dans les vaisseaux. Il n'y a pas de différence cytologique essentielle entre le corps interrénal antérieur des téléostéens et la partie profonde de la corticale du mouton (surrénale maigre).

---

## Sur quelques propriétés chromogènes d'un *Penicillium*,

par M. Martini et P. Dériééré-Desgardes.

Nous avons rencontré un Penicillium présentant les caractères morphologiques du *P. glaucum* ordinaire, mais s'en distinguant nettement par la propriété de former un mycélium jaune, qui laisse diffuser dans le milieu de culture un pigment coloré en jaune. Il se distingue du *P. rubrum* et du *P. purpurogenum*, décrits par Stoll (1), par la forme des spores; il diffère également du *P. africanum* de Doebelt (2) par les caractères chimiques du pigment.

Notre Penicillium se cultive facilement sur tous les milieux courants employés en microbiologie; le pigment se trouve localisé en certains points du mycélium, comme le montre l'observation microscopique, et se produit toujours, quel que soit le milieu de culture employé; les milieux solidifiés par la gélatine se prêtent néanmoins plus facilement que les autres milieux solides à l'élaboration du pigment. Nous n'avons pas pu constater de changement dans la couleur du pigment en cultivant la moisissure sur un milieu peptoné, exempt de sucre, ainsi que l'ont observé MM. Sartory et Bainier (3) dans leur étude d'un Penicillium à pigment jaune, dont notre Penicillium diffère d'ailleurs par d'autres caractères.

Pour extraire le pigment, l'une des méthodes les plus simples consiste à épuiser par l'éther le mycélium obtenu par culture sur liquide de Raulin. La solution éthérée est agitée avec de l'eau ammoniacale, qui dissout le pigment avec une coloration rouge; la solution ammoniacale, partiellement concentrée au bain-marie, est acidifiée et épuisée à nouveau par l'éther. L'évaporation de l'éther laisse comme résidu une poudre rouge brique soluble en jaune dans l'alcool, l'éther, l'éther acétique, le chloroforme, le sulfure de carbone, insoluble dans les autres solvants usuels et dans l'eau.

Dans les alcalis, on obtient une solution rouge-cerise, notamment dans l'ammoniaque. La combinaison ammoniacale ne peut être con-

(1) O. Stoll. *Dissertation*, Wurzburg, 1904.

(2) Doebelt. *Dissertation*, Halle, 1909.

(3) Sartory et Bainier. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1911, t. II, p. 229.

centrée, même dans le vide, sans perdre son ammoniaque, restituant finalement le pigment jaune primitif.

Nous avons mis à profit cette instabilité de la combinaison ammoniacale pour obtenir le pigment à l'état cristallisé; il se dépose soit sous la forme de lamelles rectangulaires jaunes, soit, dans d'autres conditions, sous la forme d'aiguilles jaunes groupées en gerbes rappelant la forme cristalline de la tyrosine.

Examiné au spectroscope en solution éthérée, le pigment jaune donne une bande d'absorption qui embrasse tout le violet.

Le pigment résiste à l'eau oxygénée et aux acides, même à l'acide sulfureux. Il est décoloré par le chlore et les hypochlorites. Il est précipité par l'acétate de plomb, ainsi que par le sulfate de cuivre, qui donne une coloration lie de vin. L'aldéhyde formique fait virer au jaune la combinaison ammoniacale.

(*Travail du Laboratoire de M. A. Fernbach à l'Institut Pasteur.*)

---

## Note sur une des conditions différentes de formation des bruits et des sons,

par A. Gilbert, R.-A. Gutmann et A. Tzanck

Dans une précédente note, nous avons étudié par synthèse des sons et des bruits, et nous sommes arrivés à cette conclusion qu'ils diffèrent entre eux non pas par leur complexité, comme il est classique de le dire, mais par leur nature. En particulier, les bruits purs ne comportent pas, comme les sons, des tonalités différentes. Dissemblables par leur essence, les bruits et les sons doivent avoir des conditions diverses de production. Nous voulons appeler l'attention aujourd'hui sur un point particulier de ces conditions, relatif à ce qui se passe lorsqu'on percute des cavités pleines d'air.

Wintrich s'attacha à l'étude des tonalités différentes qu'il observait en percutant au-dessus d'éprouvettes de même calibre, mais dont on restreignait la colonne d'air vibrante en remplissant l'éprouvette d'une quantité plus ou moins grande d'eau : les notes, bien précises, observées dans ces diverses conditions, étaient d'autant plus hautes que la colonne d'air était plus petite et l'ouverture plus large. Il assimilait à ces expériences, et d'autres le suivirent dans cette voie, les phénomènes observés par la percussion de cavernes pulmonaires, fermées aussi bien qu'ouvertes, retrouvant en clinique les diverses tonalités produites expérimentalement. Ce n'est pas le lieu ici de discuter les faits cliniques : nous étudierons simplement le côté acoustique de la question : est-il légitime d'assimiler ce qui se passe dans la percussion

de cavités fermées avec ce qu'on observe dans la percussion de cavités ouvertes?

La plupart des observateurs, tout en notant une différence de

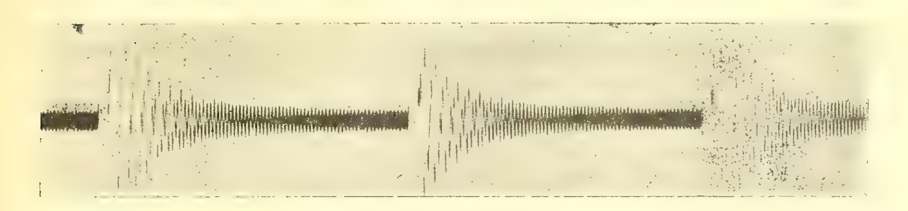


Fig. 1. — Cavité ouverte, vide.

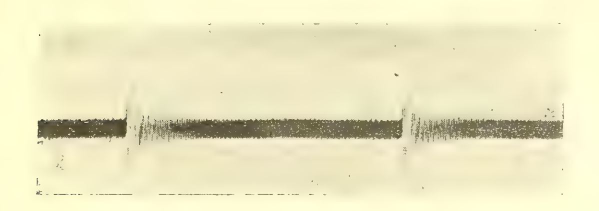


Fig. 2. — Cavité ouverte, pleine de mercure au tiers.

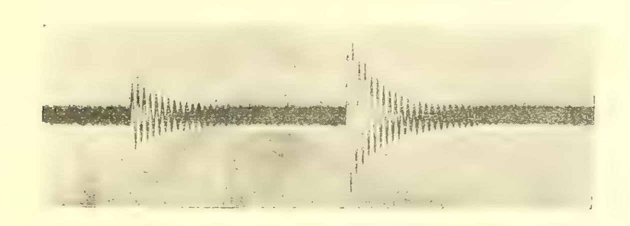


Fig. 3. — Cavité fermée, vide.

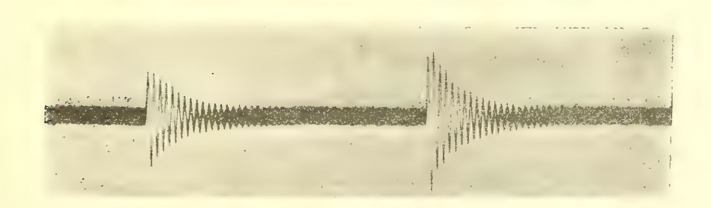


Fig. 4. — Cavité fermée, pleine de mercure au tiers.

pureté du son dans les deux cas, concluent à l'assimilation.

Nous avons étudié ces diverses conditions : et d'abord, à l'oreille, on obtient des différences très nettes selon que l'éprouvette *ouverte* percutée est plus ou moins remplie de liquide. Dès que l'on vient à *fermer*

l'éprouvette avec une couche de tissu assez épais, non tendu, il devient impossible d'assigner une tonalité quelconque aux bruits obtenus, quelle que soit la hauteur du liquide ; on n'observe qu'une différence d'intensité selon le volume d'air subsistant dans l'éprouvette.

Encore que ces constatations fussent aisées, nous avons voulu nous mettre à l'abri des erreurs d'interprétation en inscrivant, à l'aide du phonoscope de O. Weiss, les vibrations sonores produites par ces percussions.

Lorsque l'éprouvette était ouverte, et plus ou moins remplie, la percussion produisait des sons variés qui s'enregistraient sur la pellicule avec leur rythme propre. Lorsque l'éprouvette était fermée, quelle que fût la hauteur du liquide, les tracés ont toujours eu la même rapidité : les vibrations se sont inscrites selon un rythme unique que de nombreuses expériences antérieures (prises en vue d'un autre travail qui sera publié ultérieurement) nous avaient montré être le rythme propre de la membrane, que l'on observe chaque fois qu'il s'agit d'un *bruit*. Ce rythme dépend par conséquent du diamètre de la membrane, tandis que les *sons* s'inscrivent avec leur rythme propre, quel que soit ce diamètre.

En résumé, nous pouvons dire que la percussion de cavités ouvertes produit des sons, variables avec la hauteur de la colonne d'air vibrante. La percussion de cavités fermées produit des bruits sans tonalité appréciable.

Beaucoup d'auteurs s'étant servis des expériences de Wintrich pour interpréter des signes fournis par la percussion (tympanisme, des cavernes pulmonaires, bruits de percussion abdominaux), il était nécessaire, avant d'étudier les cas cliniques, d'exposer ces faits expérimentaux.

(*Travail du Laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine.*)

---

## A propos du dosage des acides aminés,

par A. Lanzenberg.

On sait que la méthode au formol de Sœrensen-Ronchèse, quand on l'applique à l'urine ou à un autre liquide physiologique, conduit au dosage simultané de l'azote ammoniacal et de l'azote des acides aminés. On ne peut, en conséquence, l'employer pour le dosage isolé des acides aminés que sur l'urine préalablement débarrassée de ses sels ammoniacaux ; c'est là qu'est le point délicat.

Dans un volumineux travail d'ensemble sur l'amino-acidurie,

M. Bith (1) a préconisé récemment pour l'élimination de l'ammoniaque un procédé qu'il indique comme étant à la fois « à l'abri de toute critique..., exact, rapide... » (2), et qui consiste à entraîner $NH^3$ dans une combinaison insoluble : le phosphate ammoniaco-magnésien.

La technique se résume à ajouter à un volume donné d'urine (40 c.c.) de la magnésie en suspension dans l'eau (10 c.c.) et une solution à 10 p. 100 de phosphate de soude (10 c. c.). Il se formerait, dans ces conditions, le phosphate ammoniaco-magnésien qui entraînerait toute l'ammoniaque; en filtrant après deux ou trois heures de repos, on obtiendrait un liquide ne contenant plus d'autre azote titrable au formol que celui des acides aminés, qu'on pourrait ainsi doser sur un volume connu du filtrat.

Désireux d'être renseigné sur la valeur de cette méthode, en effet très simple, j'ai procédé à quelques expériences de contrôle dont je crois utile de faire connaître les résultats.

I. — On a préparé une solution aqueuse (A) d'un sel ammoniacal pur (oxalate), telle que sa concentration en $NH^3$ soit sensiblement celle d'une urine normale.

Une prise d'essai de 10 c. c. a été employée pour le dosage exact de l'ammoniaque par la méthode de Ronchèse.

Un second prélèvement (40 c.c.) a été traité suivant la technique indiquée par M. Bith, et dans le filtrat — qui n'aurait pas dû contenir d'ammoniaque si réellement celle-ci avait été insolubilisée dans le précipité phospho-magnésien — on a recherché et dosé $NH^3$ par la méthode au formol.

En rapportant les résultats au litre de liqueur primitive (A), on a trouvé :

| | $NH^3$ par litre. |
|---|---|
| Liqueur primitive sans traitement préalable . . . . . . | 0 gr. 850 |
| Liqueur primitive traitée par $MgO + Po^4HNa^2$ . . . . . | 0 gr. 223 |

*L'insolubilisation de $NH^3$ par ce procédé est donc très imparfaite, puisque plus du quart* (exactement 26,1 p. 100) *se retrouve dans le filtrat.* On n'entrevoit guère de raisons valables permettant de supposer que la précipitation doive être plus parfaite dans l'urine; cependant, pour dissiper tout doute sur ce point, j'ai complété le contrôle par l'expérience suivante non moins démonstrative :

II. — A. Dans une fiole jaugée de 100 c.c., on mesure 10 c.c. d'eau distillée et on complète le volume avec une urine normale quelconque.

(1) H. Bith. *L'amino-acidurie*, 1 vol., 196 p., Paris, Maloine, édit., 1913. La méthode dont il est question ici a été employée plus récemment encore par M. Bith, dans un travail publié en collaboration avec M. M. Labbé (*Compte rendus de la Soc. de Biologie*, 15 novembre 1913, p. 398).

(2) H. Bith. *Loc. cit.*, p. 44 et 45.

B. Dans une seconde fiole jaugée de 100 c. c., on mesure 10 c. c. d'une solution d'oxalate d'ammoniaque contenant environ 4 grammes de ce sel, soit près de 1 gramme de $NH^3$ par litre. On complète le volume avec l'urine normale qui a servi à compléter le volume en A.

On possède donc ainsi deux urines artificielles : l'une, A, qu'on peut considérer comme une urine normale un peu appauvrie en $NH^3$; l'autre, B, comme une urine normale moyennement riche en $NH^3$. *Toutes deux ont évidemment une égale teneur en acides aminés.*

Si la méthode employée par M. Bith est valable, voici donc ce que nous devons trouver : l'azote titrable au formol déterminé directement sur chaque urine donnera pour B un chiffre sensiblement plus élevé que pour A, tandis que la détermination de l'azote titrable au formol sur les deux urines préalablement traitées par MgO et $PO^4HNa^2$ devra fournir le même chiffre pour A et pour B. Or, voici ce que donne l'expérience :

| | | |
|---|---|---|
| I. — Azote titrable au formol, sur l'urine directement. (Résultats rapportés au litre d'urine) . . . . . | Urine A | 0 gr. 525 |
| | Urine B | 0 gr. 623 |
| II. — Azote titrable au formol, sur l'urine préalablement traitée par MgO et $PO^4HNa^2$. (Résultats rapportés au litre d'urine). . . . . . . . . . . . . . . . . | Urine A | 0 gr. 224 |
| | Urine B | 0 gr. 308 |

Il s'en faut de beaucoup, on le voit, que le traitement préconisé par M. Bith ait ramené les deux urines à un même taux d'azote titrable au formol. La presque totalité (plus de 85 p. 100) de l'ammoniaque que B contenait en excès par rapport à A se retrouve dans le filtrat!

En résumé, ces essais montrent clairement que ce que l'on dose sous le nom d'acides aminés par cette méthode n'est qu'un mélange (en proportions d'ailleurs variables) d'azote ammoniacal et d'azote des acides aminés, mélange dont la valeur sera d'autant plus élevée que la richesse en $NH^3$ du liquide initial (urine, sang) sera plus grande.

Ces essais prouvent encore qu'en telle matière, un contrôle préalable, presque toujours facile, des méthodes de dosage pourrait souvent éviter aux chercheurs le stérile effort d'un travail dont les conclusions sont entachées d'erreur.

PASSAGE ET ORIGINE DES ANTICORPS DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (Deuxième note).

REPRODUCTION DE LA DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES PACHYMÉNINGITES TUBERCULEUSES EXPÉRIMENTALES,

par H. SALIN et J. REILLY.

MM. Sicard et Foix ont, les premiers, montré qu'il existait, au cours des pachyméningites, et plus particulièrement des pachyméningites tuberculeuses, un syndrome de dissociation albumino-cytologique dont la recherche pouvait rendre, au point de vue diagnostic, de réels services (1). Nous avons pu, expérimentalement, reproduire cette dissociation et étudier ainsi plus facilement son mécanisme. Voici, brièvement résumées, nos expériences :

EXP. I. — *Le 4 juin* 1913, on pratique chez le chien une laminectomie à la région dorso-lombaire, mettant la dure-mère à nu sur une étendue de 1 centimètre environ ; on injecte avec une aguille recourbée le plus haut possible dans l'espace épidural 4 à 5 gouttes d'une émulsion de bacilles tuberculeux homogènes.

*Le 12 juin* 1913. — La réaction de fixation est positive dans le sérum sanguin, négative dans le liquide céphalo-rachidien, pas de modification du liquide.

*Le 15 juin* 1913. — Mêmes résultats.

*Le 20 juin* 1913. — Spasticité du train postérieur. Ponction atloïdo-occipitale. Le liquide est fortement albumineux. Pas de lymphocytose.

La réaction de fixation est positive dans le sérum sanguin et positive dans le liquide céphalo-rachidien.

*Le 27 juin* 1913. — Ponction atloïdo-occipitale. Albumine toujours augmentée, lymphocytose légère (4 à 5 lymphocytoses par champ d'immersion).

EXP. II. 27 *juin* 1913 — On fait chez un chien une laminectomie à la région dorsale inférieure. Injection dans l'espace épidorsal de 10 gouttes d'une émulsion de bacilles tuberculeux homogènes.

*Le 4 juillet* 1913. — Ponction atloïdo-occipitale. Liquide clair, un peu hypertendu, pas d'hyperalbumine, pas de lymphocytose, réaction de fixation. négative dans le liquide, partiellement positive dans le sérum.

*Le 15 juillet* 1913. — Réaction de fixation très positive dans le sérum, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

*Le 30 juillet* 1913. — Ponction atloïdo-occipitale. Liquide clair, l'albumine

(1) Voir aussi « Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique », Sicard, Foix et Salin, in *Presse médicale*, 1910, n° 104, p. 977.

est très peu augmentée, pas de lymphocytose. La réaction de fixation est très positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais on pratique alors une ponction lombaire, et on constate que le liquide ainsi obtenu est très fortement albumineux.

Exp. III. 12 *septembre* 1913. — Chien griffon. Laminectomie à la région dorsale inférieure, injection de 4 gouttes d'une émulsion de cultures de bacilles tuberculeux humains.

*Le* 28 *septembre* 1913. — Animal très amaigri, paraplégie très accentuée du train postérieur. Ponction atloïdo-occipitale. Liquide un peu hypertendu, albumine normale, lymphocytose très légère.

*Le* 7 *octobre* 1913. — Ponction atloïdo-occipitale. Liquide un peu hypertendu. Albumine très légèrement augmentée.

On pratique à la région sacrée une laminectomie. Ponction du cul-de-sac inférieur. On parvient à retirer quelques gouttes de liquide. Ces quelques gouttes additionnées de 2 c.c. de sérum donnent avec l'acide nitrique un très abondant précipité albumineux.

L'animal meurt le 8 octobre 1913. A l'autopsie, masses caséeuses énormes comblant tout l'espace épidorsal sur la région dorso-lombaire et descendant jusqu'à la 3e lombaire. Accollement méningé presque complet.

Nous pouvons de ces expériences tirer les conclusions suivantes :

1° Il est possible, en provoquant expérimentalement une compression médullaire par pachyméningite tuberculeuse, de reproduire le syndrome de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

2° Le taux de l'albumine rachidienne varie suivant le lieu où a été faite la ponction. Albumine peu ou point augmentée dans le liquide obtenu par ponction atloïdo-occipitale. Albumine très abondante dans le liquide recueilli par ponction lombaire ou sacrée.

Ces faits expérimentaux confirment les recherches cliniques de MM. Marie, Foix et Robert, de MM. Laignel-Lavastine et Marcel Bloch.

3° L'apparition des anticorps tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien au cours de nos pachyméningites tuberculeuses a coïncidé avec l'augmentation du taux de l'albumine. Par contre, nous devons noter l'absence presque complète d'éléments cellulaires.

Cette notion de la dissociation albumino-cytologique a donc non seulement une réelle importance pratique, mais même une réelle valeur doctrinale, puisqu'elle permet de comprendre à la faveur de quelles substances les anticorps passent du plasma dans le liquide céphalo-rachidien.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur agrégé Sicard.*)

## Influence du corps thyroïde sur la minéralisation du cobaye,

par F. Sarvonat et Ch. Roubier.

Nous avons soutenu, à plusieurs reprises, que le corps thyroïde influe sur le métabolisme de la chaux. Il nous a semblé que l'hyperthyroïdi-

| COBAYES | COBAYES TÉMOINS | | | COBAYES TRAITÉS | |
|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | I | II |
| DURÉE de l'expérience et dose ingérée. | | | | Du 14 mai au 20 oct. 1912 Ingestion de 0 h. 10 à 0 h. 50 tous les 2 jours. | Du 14 mai au 27 sept. 1912 Ingestion de 0 h. 40 à 0 h. 50 tous les 2 jours |
| Poids à la mort . | 183 gr. | 340 gr. | 420 gr. | 406 gr. | 330 gr. |
| Poids sq.. . . . | 7,40 | 13.989 | 17.85 | 21,16 | 18,63 |
| Poids p. m, . . . | 175,60 | 326,011 | 402,15 | 384,84 | 311,37 |
| CaO sq. . . . . . | 2,947 | 5,183 | 5,891 | 5,88 | 4,67 |
| BaO p. m. . . . . | 0,342 | 0,477 | 0,469 | 0.61 | 1,28 |
| CaO total. . . . . | 3,329 | 5,660 | 6.360 | 6,49 | 5,95 |
| CaO p. 100 sq. . . | 40,36 | 37,05 | 33,00 | 27,79 | 25,06 |
| CaO p. 100 p. m. | 0,19 | 0,13 | 0,12 | 0,15 | 0,41 |
| CaO p. 100 total . | 1,81 | 1.66 | 1.51 | 1,59 | 1,80 |
| $P^2O^5$ sq. . . . . . | 2,56 | 3,77 | 4,08 | 6,67 | 4,30 |
| $P^2O^5$ p. m. . . . . | 1,00 | 1,36 | 1,85 | 1,82 | 1,89 |
| $P^2O^5$ total . . . . | 3,56 | 5,13 | 5,93 | 8,49 | 6,19 |
| $P^2O^5$ p. 100 sq.. . | 34,60 | 26,93 | 22,86 | 31,52 | 23,07 |
| $P^2O^5$ p. 100 p. m. | 0,57 | 0,42 | 0,45 | 0,46 | 0,60 |
| $P^2O^5$ p. 100 total . | 1,95 | 1,51 | 1,41 | 2,20 | 1.87 |
| $\frac{\text{CaO s.q.}}{\text{CaO p. m.}}$ . . . . | 8.73 | 10,86 | 12,56 | 9,64 | 3,65 |
| $\frac{P^2O^5 \text{ sq.}}{P^2O^5 \text{ p. m.}}$ . . . . | 2,55 | 2,76 | 2,20 | 3,65 | 2,26 |
| $\frac{\text{CaO p 100 s.q.}}{\text{CaO p. 100 p. m.}}$ | 212.4 | 285,0 | 291,6 | 185,26 | 61.12 |
| $\frac{P^2O^5 \text{ p. 100 s.q.}}{P^2O^5 \text{ p. 100 p. m.}}$ | 60.8 | 64,1 | 50,8 | 68.5 | 38,4 |

sation entraînait une augmentation de la chaux du sang (1); nous avons vu, d'autre part, le syndrome ostéomalacique accompagner le goitre

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 avril 1913.

exophtalmique (1). Les observations cliniques de Hönnicke, Marinescu et Parhon, les constatations expérimentales de Schiff, Parhon et Mlle Constance Parhon, Papiniau, Silvestri et Tossah, etc., tendent également à attribuer au corps thyroïde un rôle important dans le métabolisme de la chaux; en particulier, certains de ces auteurs reconnaissent que le corps thyroïde, au moins à un certain degré d'activité, augmente la désassimilation du calcium.

En nous basant sur nos observations cliniques et expérimentales, nous étions amenés à penser que, sous l'influence de l'hyperthyroïdisa-

| | COBAYES TÉMOINS | COBAYES TRAITÉS |
|---|---|---|
| CaO p. 100 sq. | 36,80 | 26,43 |
| CaO p. 100 p. m. | 0,14 | 0,28 |
| CaO p. 100 total | 1,66 | 1,69 |
| $P^2O^5$ p. 100 sq. | 28,15 | 27,29 |
| $P^2O^5$ p. 100 p. m. | 0,48 | 0,53 |
| $P^2O^5$ p. 100 total | 1,62 | 1,98 |
| $\frac{\text{CaO sq.}}{\text{CaO p. m.}}$ | 10,98 | 5,58 |
| $\frac{P^2O^5 \text{ sq.}}{P^2O^5 \text{ p. m.}}$ | 2,47 | 2,95 |
| $\frac{\text{CaO p. 100 sq.}}{\text{CaO p. 100 p. m.}}$ | 263 | 123,28 |
| $\frac{P^2O^5 \text{ p. 100 sq.}}{P^2O^5 \text{ p. 100 p. m.}}$ | 58,9 | 53,4 |

tion, la chaux subit une mobilisation qui la fait diminuer dans le squelette au profit des parties molles. C'est ce que nous avons voulu vérifier sur le cobaye; les animaux reçoivent pendant plusieurs mois du corps thyroïde de mouton séché, broyé et mélangé de lactose, de façon à représenter son poids de glande fraîche. A la fin de l'expérience, nous avons séparé par dissection et ébullition le squelette et les parties molles, et nous avons dosé la chaux et le phosphore dans les deux portions.

Nous avons calculé la teneur moyenne p. 100 de squelette, des

(1) Tolot et Sarvonat. *Rev. de Médecine*, 1906.

parties molles et du corps entier, en CaO et $P^2O^5$, en faisant la moyenne des valeurs particulières. Pour calculer la valeur moyenne des rapports $\frac{\text{CaO sq.}}{\text{CaO p. m.}}$ et $\frac{P^5O^2 \text{ sq.}}{P^2O^5 \text{ p. m.}}$, nous avons établi les rapports entre les sommes des valeurs particulières.

*Conclusion.* — L'hyperthyroïdisation ne modifie pas sensiblement le phosphore; par contre, elle produit une décalcification du squelette et une hypercalcification des parties molles. Nous pensons que ces phénomènes sont liés à la mobilisation de la chaux, et nous serions tentés de croire que celle-ci possède un rôle antitoxique.

---

## Présentation d'un nouveau flacon pour doser l'oxygène et l'anhydride carbonique du sang,

par Raoul Bayeux.

En 1902, Haldane et Barcroft ont établi une méthode et un appareil qui permettent de doser l'oxygène et l'anhydrique carbonique sur un même échantillon de 1 c.c. de sang.

On sait que cette méthode est basée sur la mise en liberté de l'oxygène par le ferricyanure de potassium, et du gaz carbonique par l'acide tartrique.

L'appareil se compose d'un flacon de verre relié à un manomètre à air libre dont l'élément mobile est de l'eau teintée. Le flacon se ferme par un bouchon de verre auquel est suspendue une petite cupule.

Pour effectuer un dosage, on sépare le flacon du bouchon, qui reste suspendu à l'une des branches du manomètre, l'autre branche communiquant avec l'atmosphère. Dans la cupule, on verse le premier réactif, puis on projette dans le flacon une solution d'ammoniaque au fond de laquelle on pousse le centimètre cube de sang rendu incoagulable. On réunit le flacon au bouchon et on le porte dans une masse liquide, maintenue à une température constante; lorsque le flacon s'est équilibré à la température du bain, on incline horizontalement ce flacon pour déverser le réactif dans la dilution ammoniacale du sang, et on agite le tout jusqu'à ce que la dénivellation du manomètre reste stable. On calcule alors le volume de l'oxygène dégagé d'après cette dénivellation.

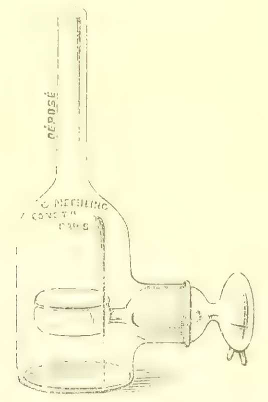
Pour doser l'anhydride carbonique, on sépare de nouveau le flacon d'avec le bouchon, et on emploie le second réactif, qui produit un nouveau changement de niveau.

Ayant employé cet appareil, avec son flacon primitif, dans une longue série de dosages des gaz du sang, à l'Observatoire du Mont-Blanc, en 1913, avec M. Paul Chevallier, nous lui avons reconnu plusieurs incon-

vénients, et j'ai fait fabriquer par M. Mechling un nouveau flacon que je présente aujourd'hui à la Société de Biologie.

Les inconvénients que nous avons notés avec l'ancien flacon sont les suivants : 1° la disjonction du bouchon rend assez fréquente la chute du flacon pendant les expériences ; 2° l'inclinaison à l'horizontalité qu'il faut imposer au flacon détermine parfois la projection du mélange dans la concavité du bouchon, ce qui peut fausser l'analyse ultérieure du gaz carbonique ; 3° les manœuvres d'agitation du flacon nécessitent le contact des doigts avec ses parois, ce qui échauffe la masse gazeuse et retarde la stabilisation de la température.

Le flacon que je présente forme une seule pièce avec le tube qui le




Flacon de Raoul Bayeux pour doser les gaz du sang.

relie au manomètre. Son goulot est placé horizontalement sur sa face latérale et le bouchon vient s'y placer dans un cône rodé. Ce bouchon porte dans son prolongement une cupule horizontale dans laquelle on versera les réactifs. Grâce à ce dispositif, le sang ayant été introduit dans le flacon et la cupule étant remplie de réactif, on introduit le bouchon dans la tubulure latérale, la cupule étant dirigée en haut, et lorsque la température est stabilisée dans le bain liquide, il suffit, *sans retirer le flacon hors de ce bain*, d'imprimer au bouchon une rotation de 180 degrés pour déverser le réactif dans le liquide à analyser. L'agitation se fait au moyen du tube terminal du flacon sans porter les doigts sur le flacon lui-même.

Plusieurs savants : Mosso et Marro en 1903, Brodie en 1910, et d'autres encore, avaient déjà modifié le flacon primitif de Haldane et Barcroft, mais leurs appareils laissaient subsister l'amovibilité du bouchon supérieur : celui que je présente nous a paru, à plusieurs expérimentateurs et à moi, réaliser un progrès sur les flacons anciens.

## Élection d'un membre titulaire.

*Liste de présentation.*

*Première ligne* : M. Piéron.
*Deuxième ligne* : Mlle Loyez.
*Troisième ligne* : MM. Ambard, Chatton, Sacquépée, Terroine.

*Vote.*

Votants : 58.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| M. Piéron | obtient : | 33 | voix. | Élu. |
| M. Terroine | — | 6 | — | |
| M. Ambard | — | 4 | — | |
| Mlle Loyez | — | 4 | — | |
| M. Armand-Delille | — | 3 | — | |
| M. Sacquépée | — | 3 | — | |
| M. Laignel-Lavastine | — | 2 | — | |
| M. Briot | — | 1 | — | |
| M. Javal | — | 1 | — | |
| M. Masson | — | 1 | — | |

## ÉLECTIONS DE FIN D'ANNÉE

### 1° Élections de 7 membres du bureau et de 2 membres du conseil pour l'année 1914.

Votants : 37.

a) *Vice-présidents* : MM. P. Marchal . . . . . . . . 37 voix. Élu.
L. Martin . . . . . . . . 36 voix. Élu.
Desgrez . . . . . . . . . 1 voix.
b) *Archiviste* : M. Nicloux . . . . . . . . . . . . . 37 voix. Élu.
c) *Secrétaires ordinaires* : MM. Clerc . . . . . . . 37 voix. Élu.
Legendre . . . . . 37 voix. Élu.
Pinoy . . . . . . . 37 voix. Élu.
Rathery. . . . . . 37 voix. Élu.
d) *Membres du conseil* : MM. Hallion . . . . . . . 37 voix. Élu.
Mesnil . . . . . . . . 37 voix. Élu.

### 2° Élections de 3 membres de la Commission chargée de dresser la liste de présentation au titre de membres honoraire, associé et correspondant.

Votants : 37.

MM. Achard. . . . . . . . . . . . . . . 37 voix. Élu.
Camus (L. . . . . . . . . . . . . 37 voix. Élu.
Nicloux . . . . . . . . . . . . . 37 voix. Élu.

### 3° Élections d'un membre honoraire, d'un membre associé et de 14 membres correspondants.

*Membre honoraire* :

Votants : 54.

M. Ehrlich . . . . . . . . . . . . . . . 54 voix. Élu.

*Membre associé* :

Votants : 54.

M. Bütschli . . . . . . . . . . . . . . . 54 voix. Élu.

*Membres correspondants* :

Votants : 54.

| | | |
|---|---|---|
| MM. P. Courmont. . . . . . . . . | 54 voix. | Élu. |
| Hamburger . . . . . . . . . . | 54 voix. | Élu. |
| R. Hertwig . . . . . . . . . | 54 voix. | Élu. |
| Lefèvre . . . . . . . . . . . | 54 voix. | Élu. |
| Metalnikov. . . . . . . . . . | 54 voix. | Élu. |
| van der Stricht . . . . . . . | 54 voix. | Élu. |
| Cantacuzène . . . . . . . . . | 53 voix. | Élu. |
| Lambert. . . . . . . . . . . . | 53 voix. | Élu. |
| Morel. . . . . . . . . . . . . | 53 voix. | Élu. |
| Starling . . . . . . . . . . . | 53 voix. | Élu. |
| Policard . . . . . . . . . . . | 52 voix. | Élu. |
| Pelseneer . . . . . . . . . . | 50 voix. | Élu. |
| Willstätter . . . . . . . . . | 50 voix. | Élu. |
| Zuntz. . . . . . . . . . . . . | 49 voix. | Élu. |
| Tarasevitch . . . . . . . . . | 11 voix. | |
| Alezais. . . . . . . . . . . . | 2 voix. | |
| Ancel . . . . . . . . . . . . | 1 voix. | |
| Brachet . . . . . . . . . . . | 1 voix. | |
| Grynfeltt . . . . . . . . . . | 1 voix. | |
| Julin . . . . . . . . . . . . . | 1 voix. | |
| Lalou . . . . . . . . . . . . | 1 voix. | |
| Romiti . . . . . . . . . . . . | 1 voix. | |

---

PRIX DÉCERNÉ EN 1913.

*Prix Laborde* : M. Ambard.

---

## ERRATA

Note de Ch.-A. François-Franck.

T. LXXV, page 618, ligne 28, *au lieu de* : diastatique, *lire* : diastolique.
Même page, ligne 33, *au lieu de* : le coronaire opposé, *lire* : la coronaire opposée.

Note de A. Guilliermond.

T. LXXV, page 646, ligne 9, *au lieu de* : On voit, *lire* : On sait.
Page 648, ligne 28, *au lieu de* : vésicule de réaction, *lire* : vésicule de sécrétion.

---

Fin des Comptes rendus et des Mémoires de la Société de Biologie.

---

*Le Gérant :* Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# TABLE DES MATIÈRES

## PAR NOMS D'AUTEURS

Année 1913. — Deuxième semestre.

## C

D

## H



## I



## J

## N



## O



## P

## R



## S

## Z

# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Année 1913. — Deuxième semestre.

— suivi d'un mot commençant par une minuscule, implique que le mot souche est sous-entendu.

Lorsqu'une page débute par —, le mot souche est encore sous-entendu ; le lecteur le trouvera au titre courant de la page visée.

## A

## B

## FOIE

### *Anatomie.*



### *Physiologie.*



### *Chimie physiologique.*



### *Pathologie.*



## G

**GONOCOQUE**



H



I

## K



## L

## R



### REIN

*Physiologie.*

## SURRÉNALE

*Histologie et physiologie.*



*Adrénaline.*



## T

## U



## V

### VACCINS

*Vaccin anticlaveleux.*



*Vaccin antityphique.*

Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03936